DOCTEUR JEAN-PAUL CHINY

63

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DES TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE EN PARTICULIER DE LEUR TRAITEMENT DANS UN SERVICE SPÉCIALISÉ

THÈSE MÉDECINE - MARSEILLE
10 JUIN 1960

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547027_0048

Docteur Jean-Paul CHINY

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DES TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE EN PARTICULIER DE LEUR TRAITEMENT DANS UN SERVICE SPÉCIALISÉ

THÈSE MÉDECINE - MARSEILLE
10 JUIN 1960

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEIS ET AMICIS

A la mémoire de M. Jules André MOULET,
mon beau-père, mort pour la France,
le 18 juillet 1944, à Signes (Var).

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur VAGUE,

Professeur de Clinique Endocrinologique,

Qui nous a inspiré ce travail et qui nous fait l'honneur de présider notre Jury de Thèse.

La clarté de ses vues et de son enseignement, son dynamisme et son inépuisable bonté, sa grande influence morale sur le malade, ont suscité chez nous dès nos premiers rapports, une admiration dont nous lui faisons volontiers hommage. Le temps que nous avons passé comme Interne dans son Service restera dans notre mémoire comme le plus fructueux et le plus agréable.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

A notre Jury de Thèse

Monsieur le Professeur POINSO,

Professeur de Clinique Médicale.

Nous sommes très honoré de sa présence dans notre Jury.

Son enseignement dans les hôpitaux nous a été des plus précieux. Nous lui exprimons ici notre très respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agrégé CHARPIN.

Sa présence dans notre Jury de Thèse est un nouveau témoignage de la bienveillance qu'il n'a cessé de nous prodiguer depuis que nous avons été son Interne.

Monsieur le Professeur Agrégé SIMONIN.

Nous sommes heureux de l'assurer de notre vive reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de siéger à notre Jury de Thèse.

A Monsieur le Docteur TEITELBAUM

En témoignage de grande reconnaissance pour les conseils qu'il nous a prodigués lors de la rédaction de ce travail et pour ses encouragements constants.

Nous l'assurons de notre fidèle et déférente gratitude.

A Monsieur le Docteur MILLER

Qui nous honore de son amitié et que nous remercions pour sa bienveillance à notre égard.

A Messieurs les Docteurs,

AUBERT, HAWTHORN, LONGEFAIT, MARCORELLES, ROUSSEL dont nous avons eu l'honneur d'être l'Externe ou l'Interne.

Qu'ils trouvent ici l'expression de nos sentiments respectueux et nos remerciements.

A Monsieur Louis-Charles CLEVENOT,

Qui nous a accordé son aide précieuse.

Nous le remercions bien vivement.

A Monsieur le Docteur VALLET,

Avec toute mon affection.

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

Pour leur enseignement

AUX MÉDECINS ET CHIRURGIENS
DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH

Pour les conseils affectueux qu'ils nous ont toujours prodigués.

A TOUS MES CAMARADES D'INTERNAT

A TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUÉ A LA RÉDACTION
DE CETTE THESE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Personnel administratif

DOYEN : G. MORIN ; *ASSESSEUR :* J. DELPHAUT.
SECRETAIRE PRINCIPAL : P. MOUCHET.
SECRETAIRE PRINCIPAL HONORAIRE : J. COMTE.
BIBLIOTHECAIRE : Mlle PERRIN.

Personnel enseignant

Professeurs honoraires

MM. AUDIBERT, BELTRAMI, BREMOND, GABRIEL, JOYEUX, MOIROUD, MONGES, RIMATTEI, ROCHE, CHAUVIN.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	GRISOLI.
Anatomie appliquée et de chirurgie expérimentale	HENRY.
Anatomie pathologique	GASTAUT.
Bactériologie et Pathologie générale	BRAHIC.
Botanique et Cryptogamie	PELLISSIER.
Cardiologie clinique et expérimentale	JOUVE.
Chimie	DUMAZERT.
Chimie analytique	ARNOUX.
Chimie médicale	DERRIEN.
Clinique chirurgicale	CARCASSONNE.
Clinique chirurgicale	LAMY.
Clinique chirurgicale	DE VERNEJOUL
Clinique chirurgicale infantile et orthopédique	SALMON.
Clinique de chirurgie thoracique	DOR.
Clinique d'endocrinologie	VAGUE.
Clinique exotique	BLANC.
Clinique des maladies du système nerveux	CRÉMIEUX.
Clinique médicale	MATTEI.
Clinique médicale	POINSO.
Clinique médicale thérapeutique	OLMER.
Clinique des maladies des Voies digestives et de la nutrition	RECORDIER.
Clinique médicale infantile	GIRAUD.
Clinique neuro-chirurgicale	PAILLAS
Clinique obstétricale et gynécologique	CHOSSON.
Clinique ophtalmologique	JAYLE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	APPAIX.
Clinique de stomatologie	MARONNEAUD.
Clinique d'urologie	N...
Histologie	PICARD.
Hygiène et Médecine sociale	SAUTET.
Matière médicale	BALANSARD.
Médecine expérimentale	DONNET.
Médecine Légale et Médecine du Travail	MOSINGER.
Parasitologie	RANQUE.
Pathologie chirurgicale	LENA.
Pathologie interne	AUDIER.
Pharmacologie	MERCIER F.
Pharmacie chimique et Toxicologie	VIGNOLI.
Pharmacie galénique	DELPHAUT.
Physiologie	MORIN.

Physiopathologie des Voies respiratoires ..... LAVAL.
Physique médicale..... DUBOULOZ.
Thérapeutique ..... PIÉRI.

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. ROUX. M. MOURGUE.

III. — MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

MM. BERNARD P.
BOURRET
CORRIOL
CRISTAL
DEPIEDS
DESANTI
GAMBARELLI
GEVAUDAN.
GREBUS.
LISSITZKY.
MERCIER J.
PASTOR
PAYAN.
STAHL.
TAMALET.

IV. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. BÉRARD
BERNARD R.
BONNAL
CHARPIN
CHAUVIN
COMITI
DALMAS
DEVIN
FARNARIER
GÉRARD.
LEGRE.
MOUREN.
ORSINI.
REBOUD.
SARLES.
SERMENT.
SIMONIN.
TEMIME.
TRIFAUD.

V. — AGRÉGÉS LIBRES

MM. BERTHIER
FIGARELLA
GRANJON
IMBERT
MONGES H.
OLLIVIER.
OURGAUD.
PAOLI.
RAYBAUD.

VI. — CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCE

Physiologie ..... M. ZWIRN.

VII. CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

MM.
Clinique des maladies du Système nerveux. .... BOUDOURESQUE.
Clinique de stomatologie. ..... LACHARD.

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DES TROUBLES
DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE
EN PARTICULIER
DE LEUR TRAITEMENT
DANS UN SERVICE SPÉCIALISÉ

INTRODUCTION

Les troubles du comportement alimentaire ont fait l'objet d'études récentes des physiologistes et des cliniciens. Leur mécanisme n'en est pas pour autant élucidé. Les travaux récents du Professeur J. VAGUE et de son équipe de la Clinique Endocrinologique, en particulier les nombreux cas cliniques de maigreur et d'obésité qu'il a pu étudier cliniquement et quelquefois de façon expérimentale sont, nous semble-t-il, de nature à éclairer en partie le mécanisme de ces troubles.

Nous avons eu la bonne fortune d'être l'Interne du Professeur Vague dans le Service des Maladies de la Nutrition qu'il a créé à l'Hôpital Saint-Joseph à Marseille. De juin 1959 jusqu'à ce jour, nous avons eu la possibilité d'observer sous son égide, un nombre important de malades présentant des troubles du comportement alimentaire.

Le présent travail a seulement la modeste ambition de présenter, aussi schématiquement que possible, les observations de la plupart de ces malades, les résultats des traitements qui leur ont été appliqués sur les indications de notre Maître et les réflexions que ces observations et ces résultats peuvent nous inspirer tant en l'état actuel des choses que pour permettre la poursuite de travaux ultérieurs destinés à préciser les notions qui s'en dégagent.

Nous étudierons d'abord le mécanisme physiologique du comportement alimentaire puis, nous verrons les troubles de ce comportement alimentaire et leur traitement. Nous exposerons brièvement les observations que nous avons réunies dans le Service.

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE GÉNÉRALE DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

GÉNÉRALITÉS — DÉFINITIONS

Le comportement alimentaire est, du point de vue physiologique, la régulation homéostasique la plus indispensable, puisque l'ingestion de nourriture exogène représente le seul moyen de compenser les dépenses énergétiques indispensables à l'entretien de la vie.

Il se définit comme l'activité motrice conduite par la sensation de faim et dirigée vers la recherche et l'ingestion de nourriture. Chez l'homme, ce comportement n'est que partiellement lié au besoin impératif d'aliments et il serait préférable d'employer le terme de « *conduite alimentaire* ».

La faim, qui en est le point de départ, doit être distinguée de l'appétit. LITTRÉ les définissait ainsi : « *La faim est proprement le besoin de manger, l'appétit est le désir de manger.* » L'homme a réalisé cette distinction en exprimant par des termes différents, dans la plupart des langues, ces deux notions.

La faim, c'est cette sensation spéciale, généralement ressentie comme désagréable, dont la localisation habituelle se fait au niveau de l'épigastre. Elle n'a pas besoin d'excitations externes pour être ressentie ou augmentée. La satiété la supprime.

L'appétit est ressenti comme agréable, n'est pas lié directement aux nécessités organiques, n'est pas inéluctable ; il est suscité par les perceptions visuelles, olfactives, gustatives de certains aliments. La satiété ne le supprime pas. Par contre, n'importe quels mets ne le satisfait pas.

Pour certains distinction nette, pour d'autres, l'appétit ne serait qu'une modalité atténuée de la faim, en fait peut-être une double origine, mais en pratique « *ces deux phénomènes sont étroitement liés dans le jeu incessant de l'être et de son milieu* » (J. VAGUE).

Après avoir étudié les manifestations subjectives et objectives de la faim, nous essaierons d'analyser les différents mécanismes de cette conduite alimentaire.

ÉTUDE SUBJECTIVE ET OBJECTIVE DE LA FAIM ET DE L'APPÉTIT

I. — ÉTUDE SUBJECTIVE

En dehors de toute stimulation exogène, la faim est ressentie comme une sensation localisée au creux de l'estomac et comprend tous les degrés entre la simple impression de vacuité gastrique jusqu'à la véritable crampe douloureuse. Elle s'accompagne de lassitude, d'inquiétude, d'instabilité, de nervosité... C'est une sensation désagréable.

Elle s'observe un certain temps après le dernier repas. Le temps varie avec le tempérament de chaque individu, le travail qu'il a fourni, la facilité de sa digestion et surtout l'importance du dernier repas.

Mais à l'état habituel, dans des conditions de vie normale, il s'y associe et se succède un certain nombre d'images, souvenirs de bons repas, qui, « *selon l'état optimiste ou pessimiste de chacun font de la sensation de faim à ses débuts un plaisir ou une gêne* ». De plus, s'y associent des sensations olfactives ou visuelles que nous présente le repas en perspective qui accentuent encore la sensation de faim et la rend presque voluptueuse.

Mais si cette faim n'est pas satisfaite, elle va s'accentuer et à cette sensation en grande partie agréable du début va s'ajouter progressivement une sensation douloureuse, épigastrique avec malaises, céphalées, crampes musculaires... A l'appétit électif pour certains aliments va succéder une voracité envers un aliment quelconque. Puis la crampe gastrique survient, elle est très douloureuse. Enfin, à un stade plus tardif, si le jeûne se prolonge plus de vingt-quatre heures, la faim disparaît à son tour, faisant place à une certaine torpeur.

II. — ÉTUDE OBJECTIVE

Il existe un certain nombre de manifestations objectives :

1. — **Le comportement général** se modifie, l'attention devient plus difficile, le jugement imprécis, il apparaît de l'irritabilité, de l'agitation, de la nervosité, un tremblement subjectif mais quelquefois objectif.

2. — **Le comportement viscéral** :

a) **des contractions gastriques** à vide qui, selon CANNON, est l'élément fondamental, avec sensibilité douloureuse et hypertonie digestive plus ou moins généralisée.

b) **une sécrétion salivaire, gastrique et pancréatique**, le plus souvent sous l'influence des stimulations externes ou de l'imagination (PAVLOV).

c) **des manifestations respiratoires**, soupirs, bâillements, bradypnée.

d) **des troubles circulatoires**, manifestations vaso-motrices à type de bouffées congestives de la face ou de pâleur ; modifications de la tension artérielle.

3. — **Des modifications humorales** :

Hypoglycémie ou accroissement du *delta-glucose* certes, mais aussi diminution d'autres substances nutritives dans la circulation sanguine.

Toutes ces manifestations existent à des degrés divers. Il existe toutes les formes de transition. Entre l'appétit simple, tel qu'il se développe habituellement et son excitation générale et harmonieuse des différentes activités ; une faim plus tenace, son agitation extrême, et, son inquiétude, un jeûne prolongé et sa torpeur motrice, intellectuelle et affective alors que les sécrétions objectives se tarissent, que le taux sanguin du glucose baisse, n'éveillant même plus la sensation de faim.

Mais c'est à l'étude expérimentale des éléments de la faim que nous devons toutes nos connaissances sur le mécanisme de ces phénomènes, que nous allons résumer.

MÉCANISME PHYSIOLOGIQUE DE LA CONDUITE ALIMENTAIRE

De nombreux auteurs ont essayé de l'expliquer. Jusqu'à une période assez récente, c'est autour de l'appareil digestif, principale manifestation subjective ressentie au moment de la faim, que gravitaient les principales théories explicatives : vacuité gastrique, contractions gastriques, production d'acide chlorydrique...

SCHIFF et ses collaborateurs reconnurent à la faim une origine centrale.

D'autres virent dans la faim un mécanisme métabolique et J. ROUX disait : « *C'est le cri de notre organisme réclamant des matériaux nutritifs, lorsque le milieu intérieur s'appauvrit.* » Mais il avait défini la faim comme « *un réflexe sur le trajet duquel apparaît un phénomène de conscience* ».

Ce sont les différentes étapes de ce circuit réflexe, beaucoup mieux connu à l'heure actuelle grâce à la mise au point récente de SOULAIRAC, que nous allons étudier.

Ce circuit comprendrait :

1. — Des voies afférentes à point de départ divers qui informeraient constamment des centres des besoins alimentaires de l'organisme.

2. — Des centres nerveux subalternes, diencéphaliques, corticaux.

3. — Des voies efférentes qui sont la réponse, la réalisation neuromotrice de cette conduite alimentaire.

I. — MÉCANISME INFORMATEUR DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

A - RÉGULATION DIGESTIVE

1. — Contractions gastriques :

Il est tout naturel qu'on ait pensé tout d'abord à rattacher à l'estomac un rôle dans la régulation de la faim puisque : la faim est définie par cette « *sensation plus ou moins inconfortable de tension ou de pression et de douleurs rapportées à la région de l'estomac* ». Cet état s'accompagnant de tout le cortège particulier à la faim : augmentation de l'excitabilité nerveuse, agitation, parfois migraines, nausées...

C'est cette relation entre les contractions gastriques, sensation de faim et régulation de la consommation alimentaire qui a servi de base à la théorie de CARLSON qui, en 1914, a essayé d'expliquer expérimentalement ces phénomènes.

Comme CANNON et WASHBURN, CARLSON considère que ces « *contractions de faim* » seraient à l'origine d'influx nerveux qui, par les voies sympathiques, atteindraient les centres respiratoires et cardiaques et ensuite le cerveau moyen et le thalamus où ils seraient évalués. Ces contractions gastriques sont certaines, vues par CARLSON par gastrostomie, enregistrées par TEMPLETON, et mesurées au moyen de ballon manométrique. Elles ont une périodicité, apparaissent après vingt-quatre heures de jeûne, se produisent à des intervalles de une heure à une heure et demie, sont faites d'ondes péristaltiques allant du cardia au duodénum, se produisant toutes les vingt secondes. Si la période de jeûne se prolonge, les contractions se font plus fréquentes, presque continues, en même temps que la sensation de faim se fait plus impérative, pouvant aller jusqu'à faire manger des substances de goût très désagréable ou même non comestibles. Donc, rapport étroit entre les contractions gastriques (leur degré, fréquence et intensité) et la sensation de faim.

***

Quel en est le mécanisme ?

Il est certain que les contractions gastriques peuvent exister en l'absence de toute innervation, comme l'ont prouvé les expériences de dénervation totale de l'estomac et qu'on peut attribuer un caractère primaire à cet automatisme gastrique. Il n'en est pas moins vrai qu'il existe une régulation assurée par un apport antagoniste sympathique et para-sympathique. C'est par ce moyen, en facilitant ou en inhibant l'un ou l'autre de ces systèmes, que certains facteurs agissent sur la motilité gastrique (les émotions, le tabac, l'INSULINE, l'ATROPINE, la nourriture elle-même).

Donc, il existe un automatisme primaire au niveau de l'estomac, sous l'influence d'un contrôle nerveux qui subit lui-même des influences humorales diverses.

En fait, quel est son rôle dans la faim ?

Actuellement, il semble que son rôle soit considéré comme peu important dans le mécanisme de la faim et ne serait qu'un épiphénomène. En effet, les expériences de vagotomie double et les gastrectomies totales ne modifient en rien le comportement alimentaire et la sensation de faim.

Il lui resterait un rôle d'informateur : la transcription subjective d'un besoin, avertissant les centres corticaux d'une situation métabolique critique.

2. — **L'absorption intestinale :**

En 1947, à la suite de deux séries d'expériences, SOULAIRAC avait considéré le processus même de l'absorption intestinale comme un des facteurs importants de la régulation alimentaire. Des expériences prouvaient qu'il existait un parallélisme étroit entre la quantité d'aliments absorbés et le comportement alimentaire et que toute modification de l'absorption alimentaire du glucose entraînait une variation dans le même sens de la consommation alimentaire.

C'est ainsi que la **Doca**, la **Thyroxine** ou l'INSULINE augmentent à la fois absorption et consommation alimentaire et que la surrénalectomie, la thyroïdectomie ou l'hypophysectomie agissent en sens inverse sur ces deux facteurs.

De même, il semble que les variations de l'absorption intestinale des glucides modifient le comportement alimentaire.

HILL, ISON, JONES et ARCHDEACON, en 1952, mirent en lumière le rôle de l'intestin grêle et ce, en introduisant dans le jéjunum d'un chien par une sonde, une heure avant son repas, une certaine quantité d'aliments non nutritifs, de glucose et d'eau dans des proportions variables. Ils constatèrent que, en dehors des réflexes temporaires de satiété d'un intestin distendu par un aliment, plus la concentration du glucose ingéré par la sonde avant son repas est grande, moins l'animal mangeait au cours de ce repas.

Le mécanisme intime de cette régulation alimentaire a été démontré par VERZAR en 1936-37 et par SOULAIRAC en 1948. Elle se fait au moyen des mécanismes de phosphorylation et de l'activité phosphatasique qui ont lieu au niveau de la muqueuse intestinale. La meilleure preuve nous est donnée par le fait que les actions hormonales, comme les substances inhibitrices de l'absorption intestinale (telle la phlorydzine), modifient parallèlement la consommation alimentaire, l'absorption intestinale et l'activité phosphatasique alcaline.

Mais cette activité phosphatasique, dont le rôle n'est pas niable dans la régulation alimentaire, ne pouvait être à elle seule un stimulus susceptible d'être transmis au système nerveux. Il fallait trouver un agent de transmission de cette information métabolique.

Or, au niveau de la muqueuse intestinale, on note la présence de nombreux médiateurs chimiques qui ont une action rapide sur le système nerveux :

L'ACÉTYL-CHOLINE qui aurait un effet de stimulation à petite dose et d'inhibition à forte dose. Sa présence est constante dans l'intestin, même après énervation totale.

— L'ADRÉNALINE qui, par un mécanisme indirect, est inhibitrice à la fois de la motricité intestinale, de l'absorption du glucose et de l'activité phosphatasique alcaline au niveau du grêle.

— L'HISTAMINE aurait un effet de stimulation.

En fait, il semble que l'ACÉTYL-CHOLINE serait l'agent de transmission entre l'absorption intestinale et les centres nerveux régulateurs. De nombreuses expériences le prouvent, nous en citerons quelques-unes :

— L'ATROPINE serait inhibitrice de l'absorption intestinale et de la consommation alimentaire parce qu'elle a un effet anticholinergique. De même, la *d-amphétamine*, qui est anorexigène, a certes une action directe sur les centres nerveux (en excitant les noyaux ventromédians de l'hypothalamus, centres de satiété), mais a aussi une action inhibitrice de l'ACÉTYL-CHOLINE. Il en serait de même de la CHLORPROMAZINE qui potentialise l'effet hyperphagique de l'INSULINE et ce, par un mécanisme cholinergique au niveau des structures nerveuses mêmes. Cet ACÉTYL-CHOLINE aurait une activité permanente que la régulation homéostasique ferait augmenter ou diminuer. Lorsque survient un dérèglement métabolique tissulaire, il provoque, par augmentation des médiateurs chimiques, un accroissement de l'absorption intestinale et, lorsqu'elle est suffisante, les stimuli cessent, l'activité intestinale diminue. Mais s'il y a vacuité intestinale, la production d'ACÉTYL-CHOLINE continue et permet l'excitation des centres hypothalamiques de la faim et du rassasiement ou des structures hypothalamo-mésencéphaliques de la substance réticulée.

Ces médiateurs chimiques agissent par deux voies :

— soit une voie nerveuse par stimulation des afférences vagales,

— soit une voie vasculaire, ce qui explique le peu d'effet de la double vagotomie sur la consommation alimentaire.

Reste à expliquer le rôle de l'appareil digestif dans le problème de la **satiété immédiate**, qui est peut-être de peu de durée, mais qui apparaît même après ingestion de substances non douées de pouvoir nutritif. Les travaux de PANITAL l'expliquent en admettant l'existence de « *récepteurs de tension* » inclus dans la paroi de l'estomac — (expériences de distension de l'estomac par un ballon qui supprime la faim).

On a parlé aussi d'une régulation alimentaire sensorielle dans la possibilité de facteurs gustatifs, proprioceptifs bucco-pharyngés, mais ces phénomènes font intervenir des facteurs de conditionnement, d'apprentissage qui sont importants chez l'homme avec ses habitudes alimentaires qualitatives et quantitatives.

Le rôle du tube digestif dans la régulation du comportement alimentaire est très important par les informations précieuses qu'il donne aux centres supérieurs, mais il n'est pas le seul mode de régulation.

B. — RÉGULATION MÉTABOLIQUE

LUCIANI et BUFALINI, en 1889, démontrèrent expérimentalement que l'on peut calmer la faim d'un animal à jeun en lui injectant du sang d'un animal rassasié. CARLSON, en 1912, fit les mêmes constatations en injectant du glucose. On a remarqué aussi que la privation d'un certain aliment peut engendrer une faim élective pour celui-ci.

Ainsi, un régime longtemps hypochloruré provoque une faim de sel. KATZ, par une série d'expériences, démontre cette faim élective : des poules enfermées dans des cages, nourries seulement de grains, privées de matières calcaires, se précipitent avec voracité sur du gravier ou des coquilles d'œufs dès leur sortie de la cage. Lors de la ponte, moment où les besoins calcaires sont plus importants, cette voracité pour les coquilles d'œufs est encore plus intense. Mais l'avidité de ces animaux est grandement diminuée si on leur a fait absorber de la coquille d'œuf en capsule. Donc le goût n'intervient pas seul en pareil cas.

Les différents métabolismes ont certainement une action sur l'absorption des corps dont la quantité est insuffisante. Il existe une régulation métabolique.

1. — **Théorie thermostatique.**

Elle a été invoquée par BROBEK et STROMINGER en 1953. Ces auteurs considèrent que la chaleur produite par les aliments, agissant par l'intermédiaire du système thermo-régulateur, règle l'apport de nouvelles calories selon les besoins. « *L'animal mange pour assurer sa chaleur et cesse de manger pour éviter l'hyperthermie.* » D'ailleurs, un animal exposé à une température ambiante élevée pendant un temps limité, perd l'appétit, ne mange plus et maigrit. De même, cet animal soumis à une température basse, mange plus facilement une plus grande quantité calorique. Nous-mêmes, par fortes chaleurs, mangeons moins, notre appétit est diminué ; par contre, les temps froids stimulent notre désir de manger... Mais cette théorie pèche par certains côtés, car, si ces animaux restent longtemps exposés à des températures excessives, ils s'en accommodent rapidement et bientôt mangent normalement.

Dans l'hypothyroïdie, il devrait y avoir hyperphagie et dans l'hyperthyroïdie, anorexie ! Or, il n'en est rien. Cette théorie n'explique pas plus l'hyperphagie des traitements à l'INSULINE qui existe sans modification aucune de la température interne.

En fait, il faut considérer l'adaptation à court terme où l'exposition au froid ou au chaud a été soudaine, elle a inhibé la consommation alimentaire et l'adaptation à long terme où cette exposition a été plus progressive, se faisant dans les limites de l'adaptation. L'inhibition brutale est temporaire. Elle est suivie d'une modification du comportement alimentaire à un niveau inférieur à la normale en cas de chaleur et à un niveau supérieur à la normale en cas de froid.

Donc, rôle certain de l'homéostase thermique dans la régulation du comportement alimentaire, mais partiel.

2. — **Théorie lipostatique.**

Il existe une faim élective pour les corps gras par temps froid ou lorsque la ration de ces substances se trouve insuffisante.

Les centres hypothalamiques seraient sensibles aux fluctuations du taux des lipides dans le sang. Selon SOULAIRAC, il existerait un contrôle chimiosensible de la consommation alimentaire. KENNEDY a récemment étudié cette question, montrant l'importance des dépôts lipidiques, du niveau de l'utilisation et du stockage de la graisse dans l'organisme ;

tentant de prouver que l'hyperphagie n'existe que tant que l'obésité est sous-maximale et le taux élevé des lipides de réserve jouerait un rôle de tampon entre la nourriture ingérée et la concentration sanguine en métabolites.

Plus récemment, ALLIGNOL, dans sa thèse (Marseille, 1958), étudiant les variations des lipides sanguins après absorption d'un repas mixte riche en lipides, a montré que l'élévation des lipides était étroitement liée à l'importance de la masse graisseuse de l'organisme, permettant de considérer le taux des lipides sanguins après un repas riche en graisse comme un indice de la réplétion du tissu adipeux. Ce phénomène, se produisant tôt après la pénétration gastrique, a semblé devoir être rattaché à une mobilisation-réflexe et serait peut-être l'indice lipidique de l'état de satiété.

3. — **Théorie protidique.**

On a remarqué depuis longtemps que les moutons broutent la toison laineuse de leurs congénères quand ils sont carencés en matières protidiques et minérales.

Du point de vue expérimental, le rôle des protéines dans la régulation de la faim est assez mal connu.

En 1956, MELINKOFF, FRANKLAND, BOYLE et GREIPEL ont constaté qu'il y avait une diminution de la faim, une diminution des contractions gastriques qui coïncidait avec une augmentation du taux des acides aminés dans le sang par perfusion.

De nombreuses critiques peuvent être faites, car la réciproque n'est pas vraie, à savoir qu'à jeun, la concentration en acides aminés sériques ne reflète pas le degré de faim et que chez les diabétiques, alors qu'il y a hyperphagie, le taux des acides aminés est constamment élevé.

D'ailleurs, il apparaît peu probable que les centres hypothalamiques soient sensibles à des variations minimes du taux des protides et des lipides. Les réserves de ces substances dans l'organisme sont larges, alors qu'il n'en est pas de même du glucose, que nous allons étudier (la néoglucogénèse n'intervenant que dans le cas d'une hypoglycémie prolongée).

4. — **Théorie glucidique.**

CARLSON avait constaté une hypoglycémie au cours de la faim et sa correction par ingestion de glucose. Mais SOULAIRAC n'a pas constaté de relations entre les variations glycémiques et la faim, ne serait-ce que par cette opposition : l'INSULINE entraîne une hypoglycémie etune hyperphagie, mais le diabète alloxanique entraîne une hyperglycémie et aussi une hyperphagie !

De plus, les variations de la glycémie sont très rapides et très vite corrigées et on ne peut admettre que, même à long terme, le taux de glycémie puisse intervenir dans le mécanisme de mise en alerte des centres.

Donc, on ne peut admettre que le taux de glycémie puisse être à lui seul le mécanisme métabolique en jeu, mais ce qui pourrait intervenir, ce serait ce que Jean MAYER appelle le « *delta glucose* », qui serait la fraction utilisable du glucose, c'est-à-dire la différence entre le taux glycémique artériel et veineux (étudié récemment dans la thèse de GODEFROY). Ce *delta-glucose* agirait au niveau des centres hypothalamiques sur des structures localisées spécifiques dites « *gluco-réceptrices* ».

Les expériences ont montré que le *delta-glucose* est nettement plus faible à jeun, lorsqu'il y a sensation de faim, qu'à l'état de satiété. Chez les maigres, on a constaté des *delta-glucoses* élevés et persistants et un plus petit appétit que chez les obèses androïdes qui sont hyperphages, et chez qui ces *delta-glucoses* sont diminués. Les variations du *delta-glucose* sont certaines, ce serait un reflet de l'état du métabolisme cellulaire, mais le problème n'est pas encore tranché entre un rôle déclenchant ou contingent dans l'apparition de la faim ou de la satiété.

C. — RÉGULATION HORMONALE

Les glandes endocrines ont une action directe sur la régulation des dépenses de l'organisme et sur le stockage des réserves par des processus enzymatiques et biochimiques sur les différents métabolismes. Elles pourraient donc agir directement sur la consommation quantitative et qualitative des aliments. Mais c'est un problème moins bien connu.

1) Le pancréas.

Son ablation ou son intoxication par l'alloxane provoquent un diabète dont l'un des caractère sest l'hyperphagie précoce. L'INSULINE, en créant une hypoglycémie est capable de provoquer non seulement la sensation de faim, mais des contractions gastriques par excitation vaguale puisque la vagotomie abolit cette motricité. Toutefois, la faim globale persiste chez l'animal gastrectomisé ou à estomac énervé. Elle augmente la sécrétion gastrique en donnant un suc très riche en pepsine. Les injections d'INSULINE créent une faim impérieuse, angoissante, que seule peut calmer l'ingestion d'aliments ou de sucre.

2) La thyroïde.

De nombreux faits montrent son influence sur le comportement alimentaire. La thyroïdectomie réduit la consommation d'aliments, l'EXTRAIT THYROIDIEN ramène celle-ci à la normale. L'hyperthyroïdie augmente la faim en accroissant le catabolisme. D'ailleurs, les EXTRAITS THYROIDIENS à petite dose ont tendance à augmenter l'appétit et le poids, mais à dose un peu plus importante font maigrir en augmentant le catabolisme.

3) Les parathyroïdes.

La parathyroïdectomie par les modifications du métabolisme phosphocalcique qu'elle entraîne, produit une perte de l'appétit.

4) Les surrénales.

a. — **Le cortex** : Les insuffisances surrénales s'accompagnent d'ano-

rexie ; par contre, chez les hypersurrénaux, il existe une faim importante avec obésité (CUSHING). L'anabolisme est plus fort que le catabolisme. La corticothérapie chez l'homme augmente l'appétit.

b. - **Les médullo-surrénales** auraient une action indirectement anorexigène, peut-être par l'ADRÉNALINE qui est inhibitrice de l'INSULINE et sympathicomimétique, en diminuant le péristaltisme intestinal.

5) **Les gonades.**

Intervention certaine du comportement sexuel dans le comportement alimentaire et interférence de ces deux éléments fondamentaux de la vie. Rôle anabolisant de la TESTOSTÉRONE, des ŒSTROGÈNES que l'expérience quotidienne thérapeutique et clinique nous prouve.

6) **L'hypophyse.**

Elle peut entraîner une augmentation des ingesta :

— soit par ses stimulines indirectement au moyen des hormones périphériques,

— soit directement par l'effet anabolisant de ces hormones.

L'hypophysectomie en clinique, l'hypopituitarisme s'accompagne entre autres signes, d'anorexie et de maigreur. Les hyperplasies de l'hypophyse augmentent la faim, l'appétit et le poids. L'hyperactivité hypophyso-surrénale prépondérante chez l'obèse androïde produit : hyperphagie, augmentation de l'anabolisme sur le catabolisme et obésité.

7) **Y a-t-il une hormone spécifique de la faim ?**

SOULAIRAC a admis cette hypothèse mais il conclut que, dans l'état actuel de nos connaissances, il ne semble pas que la régulation de la faim se fasse uniquement par l'intermédiaire d'une hormone spécifique. De toute façon, cette hormone n'ayant pas été isolée pourrait se trouver dans le sang, car l'injection de sang d'un animal affamé à un autre animal, lui donne faim et l'injection de sang d'un animal rassasié à un animal affamé, calme sa faim (en fait, il y a d'autres métabolites dans ce sang et le sang est nourrissant par lui-même...).

Il semble bien que ces hormones, si elles n'agissent pas directement sur la faim, agissent en modifiant les divers métabolismes. Ceux-ci, à leur tour, agiraient sur les centres, en tant qu'informateurs des troubles à compenser permettant une régulation qualitative, discriminative et quantitative du comportement alimentaire.

II. — CENTRES NERVEUX RÉGULATEURS

On admet aujourd'hui qu'ils seraient au nombre de trois :

— **l'hypothalamus,**

— **la rhinencéphale,**

— **le néocortex.**

A. — HYPOTHALAMUS

L'importance de l'hypothalamus ressort à l'évidence des nombreux travaux expérimentaux récents dans la régulation des grands mécanismes du comportement. Selon la conception admise actuellement, il y aurait une neurosécrétion hypothalamique qui serait déversée dans l'organisme selon les nécessités de l'homéostase pondérale.

D'ailleurs, l'expérience montre que des lésions hypothalamiques à localisation précise entraînent : **diabète insipide, trouble de la régulation des glucides ou des lipides s'accompagnant toujours de modifications du comportement alimentaire des animaux**. Nous allons voir les rapports de l'hypothalamus et des métabolismes, puis de l'hypothalamus et du comportement alimentaire.

1° HYPOTHALAMUS ET MÉTABOLISMES

a) **Des glucides.**

Il existerait des centres hypothalamiques responsables du niveau glycémique. C'est ainsi que la stimulation de l'hypothalamus antérieur déterminerait une hypoglycémie et, contrôlant l'activité parasympathique, répondrait ainsi à une hyperglycémie locale ; alors que la stimulation des noyaux paraventriculaires de l'hypothalamus postérieur qui contiendraient les voies sympathiques, provoqueraient une hyperglycémie destinée à corriger une hypoglycémie locale.

Ce dernier mécanisme ne se fait pas uniquement par une décharge d'ADRÉNALINE comme le montrent les modifications de la glycémie après excitation de l'hypothalamus au cours de « l'**expérience des circulations croisées** ».

En clinique, ALLAN et ROWNTRIE avaient constaté, en 1931, des associations de diabète insipide et de diabète sucré, ce qui supposerait une origine hypothalamique à certains diabètes sucrés.

b) **Des lipides.**

En 1939-1940, HETHERINGTON et RANSON ont montré chez le rat que l'obésité se produit régulièrement à la suite de lésions hypothalamiques. Ils ont éliminé le rôle de l'hypophyse dans la production de cet état et ce, grâce à une technique stéréotaxique de lésions électrolytiques très précises.

C'est surtout en détruisant les noyaux tubériens et postérieurs de l'hypothalamus, particulièrement le noyau ventromédian, que l'on obtient cette obésité hyperphagique, surtout si ces destructions précises ont été bilatérales et symétriques. De même, on avait déjà remarqué qu'une seule injection d'AUROTHIOGLUCOSE provoquait une obésité hyperphagique très semblable à celle-ci. J. MAYER reprit l'expérience et montra que cette obésité était due à des lésions toxiques, d'abord des hémorragies punctiformes, puis du tissu glial cicatriciel, localisées à la zone ventro-médiane de l'hypothalamus. Cette localisation spécifique serait due à une affinité très particulière des cellules médio-ventrales pour le glucose et l'AUROTHIOGLUCOSE. Ces lésions obtenues auraient une action hyperphagique plus importante que les lésions électrolytiques pourtant plus précises. Mais des expériences plus récentes de LIEBELT et PERRY ont mis en doute cette spécificité destructive de l'hypotha-

lamus par l'AUROTHIOGLUCOSE. Ils ébranlent ainsi la question de la spécificité stricte des centres hypothalamiques régulateurs du métabolisme des lipides.

2° HYPOTHALAMUS ET COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

Mais, si les expériences de destruction et des timulation hypothalamique selon la localisation provoquaient des troubles du métabolisme des glucides et des lipides, ils pourraient aussi donner des troubles du comportement alimentaire.

a) — **Effets des destructions.**

Après des destructions hypothalamiques « **correctement situées** », on note une hyperphagie à début brusque. Les animaux à peine opérés se mettent « **à manger et à boire avec voracité et gloutonnerie** », sans jamais parvenir à la satiété.

Il y aurait une première phase d'hyperphagie nette, ces animaux mangeant une nourriture trois fois supérieure à celle qu'ils prenaient auparavant. Puis, quelquefois une deuxième phase où l'animal cessant de grossir se stabilise à une alimentation toujours nettement supérieure à la consommation précédant l'opération. D'ailleurs, si l'on fait revenir le poids de l'animal à son niveau antérieur, l'hyperphagie reprend à nouveau de manière intense. On a montré que cette obésité était due à l'hyperphagie et non à quelque désordre métabolique.

Mais HETHERINGTON et RANSON, entre autres, ont constaté que certaines lésions provoquaient non plus une hyperphagie, mais une hypoorexie ou même une anorexie totale. Ce second centre a été localisé dans les aires hypothalamiques latérales. Il a été appelé « *feeding center* » par ANAND et BROBECK. SOULAIRAC a obtenu aussi des anorexies totales avec adypsie complète par des lésions plus médianes et plus dorsales.

Ces animaux, que cette opération avait rendus anorexiques, ont été alimentés par sonde et on a observé qu'au bout d'un temps variable, souvent assez court, quelques jours, ils récupéraient une activité alimentaire sensiblement normale. Récupération d'abord élective, puis globale. Cette récupération s'expliquerait alors plus par la notion de structures intégratrices que par celle des centres moteurs. C'est ce qui a fait dire à SOULAIRAC qu'il s'agirait « *peut-être non pas de centres moteurs spécifiques de prise alimentaire, mais de structures intégratrices permettant à la nourriture et à la boisson d'acquérir une signification pour l'animal* ». Car il semble qu'après de telles lésions, le manger et le boire seraient des activités psychomotrices ayant perdu toute signification biologique.

Les effets initiaux très brutaux d'hyperphagie et le caractère transitoire de ces lésions pourraient expliquer, toujours selon SOULAIRAC, que les lésions n'affectent « qu'un seul des contrôles de la faim ou de l'appétit qui est normalement dominant, mais aussi, que des voies de suppléance pourraient éventuellement se réaliser avec seulement une efficacité moindre ». On peut donc penser, d'après ces expériences de destruction plus ou moins parcellaire de l'hypothalamus, qu'il y aurait un mécanisme central primitif de la faim et un mécanisme de discrimination ou d'appétit. Ce qui pourrait expliquer les préférences pour certains aliments qu'ont eues ces animaux après la période anorexique, mais que l'alimentation par sonde a permis de franchir.

b. — **Effet des stimulations.**

L'étude de ces mêmes centres par des stimulations semble corroborer les résultats précédents.

En 1953, DELGADO et ANAND réussirent à augmenter la consommation alimentaire chez des chats en stimulant le noyau hypothalamique latéral au moyen d'électrodes implantées de façon chronique pendant cinq à dix jours et en utilisant des stimulations électriques périodiques. L'augmentation de nourriture fut spectaculaire, de 500 à 1.000 pour cent de la consommation alimentaire de ces mêmes chats avant l'expérience. Les effets de l'excitation électrique se manifestent au bout de deux à quatre jours et souvent ne cessent que deux semaines après son arrêt.

Donc, conformément aux expériences de destruction de la région hypothalamique latérale qui entraînait une aphagie, la stimulation provoque une hyperphagie. Mais une excitation unilatérale suffit à provoquer cette hyperphagie, alors qu'il fallait une destruction bilatérale pour entraîner l'aphagie.

D'autre part, il s'agit d'une région assez spécifique, car l'implantation des électrodes à quelques millimètres seulement de là ne donne rien après stimulation.

LARSSON et BRUGGER stimulèrent des zones plus postérieures de l'hypothalamus et provoquèrent des mouvements de mastication et de léchage, avec ou sans hyperphagie, selon la précision d'implantation des électrodes.

Il y aurait donc une structure réglant le comportement alimentaire et une structure réglant le « *schéma alimentaire* » de la partie haute du tube digestif.

Il est probable qu'il existe des connexions entre ces deux structures, ce qui expliquerait les associations diverses des résultats obtenus selon les lieux exacts des stimulations.

Des excitations électriques des corps mamillaires de certaines régions bulbaires ont provoqué, elles aussi, des réactions d'hyperphagie, mais avec des modalités différentes (perversion alimentaire, réactions alimentaires isolées ou associées à la boisson...) C'est ce qui avait fait discuter de la validité d'une localisation stricte des « *centres alimentaires* ». SOULAIRAC admet qu'il semble s'agir de connexions hypothalamo-mésencéphaliques.

c. — **Régulation quantitative et qualitative.**

Si comme nous venons de le voir, les lésions hypothalamiques provoquaient des modifications quantitatives de la consommation alimentaire en augmentant l'apport calorique, elles modifiaient aussi la qualité de cet apport en perturbant l'appétit. C'est ainsi que l'on a pu voir une augmentation préférentielle de l'appétit pour le glucose par rapport aux lipides ou protides.

KENNEDY en 1950, a remarqué que les lésions hypothalamiques rendaient les capacités de discrimination alimentaire plus fines que normalement.

CONCLUSIONS

D'après ces expériences, on aboutit à une conception dualiste du rôle du diencéphale dans le mécanisme régulateur de la faim.

— D'une part, des structures hypothalamiques médio-ventrales dont la destruction fait naître une hyperphagie quantitative, l'obésité et l'excitation une aphagie. Elles auraient donc un **rôle d'inhibition**, mécanisme assurant **la satiété**, le **rassasiement**.

— D'autre part, des structures hypothalamiques latérales qui, une fois détruites, ne jouent plus leur rôle d'excitateur de la faim et de l'appétit puisque apparaît l'anorexie, la maigreur et qui, stimulées, rendent l'animal hyperorexique. Elles auraient donc pour rôle **de provoquer la faim ou l'appétit**.

De ces deux centres partiraient des neurones qui iraient agir sur les neurones moteurs ou intercalaires du pont, du bulbe ou de la moelle et peut-être du cortex.

Mais ces centres sont sous l'influence de structures supérieures qui joueraient un rôle d'intégration à partir des stimuli extérieurs pour aboutir à une conduite alimentaire adéquate, que nous allons étudier.

B. STRUCTURES NERVEUSES SUPÉRIEURES

Si l'hypothalamus peut, chez certains animaux inférieurs être suffisant pour assurer le comportement alimentaire, il semble que, chez l'animal télencéphalisé, il n'en soit pas de même.

Ce centre diencéphalique ne fonctionne pas isolément mais en étroite corrélation avec les structures supérieures que MAC LEAN appelle le « *cerveau viscéral* ».

C'est dans ce centre que vont s'intégrer les diverses motivations du besoin alimentaire.

— Motivations internes, métaboliques, hormonales... directement ou indirectement par l'intermédiaire de l'hypothalamus.

— Motivations externes, sensorielles, gustatives, olfactives, psychiques, culturelles, sociales... qui ont une très grande importance chez l'homme chez qui la faim et l'appétit sont conditionnés.

Ce « centre viscéral » comprend :

un ensemble de formations souvent archaïques, le rhinencéphale qui comprend le noyau de l'amygdale, les formations hippocampiques, des formations septales de la grande circonvolution limbique de *BROCA* et des formations néo-corticales telles que la région orbitaire du lobe frontal, et la partie antérieure du lobe temporal...

Son rôle principal sera d'intégrer dans un schéma spatio-temporal un grand nombre d'incitations afin d'amener une conduite coordonnée : **le comportement alimentaire proprement dit**.

— 1° **Le rhinencéphale.**

a) — *Les stimulations.*

Quel que soit le lieu de la stimulation d'une des portions du rhinencéphale, on n'obtient que peu de modifications ni quantitatives ni qualitatives du comportement alimentaire, à moins d'y associer des lésions de l'hypothalamus mais une action alimentaire définie, coordonnée, bien intégrée dans un véritable comportement, un ensemble de mouvements stéréotypés à finalité alimentaire. De même, l'excitation par « *électrodes chroniques* », montre que la même structure provoque toujours le même type de comportement. Ainsi la région septale qui reçoit les afférences vagales, linguales et olfactives des viscères abdominaux est le lieu d'intégration des activités orales.

La stimulation engendre un comportement très proche du comportement alimentaire normal, c'est un lieu d'intégration somato-végétative.

b) — *Les destructions.*

Dans l'ensemble, les résultats sont moins nets et moins cohérents que ceux obtenus avec les stimulations.

FULLER, ROSVOLD et PRIBRAM, en détruisant le cortex pyriforme, l'amygdale et l'hippocampe, ont observé une augmentation de la consommation alimentaire, et en supprimant la région temporale ont entraîné des troubles de la discrimination alimentaire.

En fait, le rhinencéphale serait une superstructure qui, en recevant les incitations hypothalamiques et sensorielles, organise un schéma moteur réalisant les composantes motrices primitives de la conduite alimentaire, activités orales en général et variations sensorielles adéquates.

Mais il ne s'agit que d'activités très stéréotypées qui ne représentent qu'une petite partie du comportement alimentaire de l'homme, chez qui une structure supérieure a une grande influence : *le cortex*.

— 2° **Le cortex.**

Chez l'homme, chez qui l'étude expérimentale serait seule valable, elle est impossible. Certains faits confirment son importance, les uns tangibles, telles les conséquences alimentaires des lobotomies thérapeutiques ou la boulimie importante des tumeurs frontales, les autres, basés sur les différentes théories empiriques de PAVLOV sur la psychophysiologie, sur la psychanalyse...

Chez le rat, RICHTER et HAWKES, en détruisant les zones corticales situées dans l'aire frontale et, SOULAIRAC par des lésions fronto-pariétales ont provoqué une augmentation de l'activité générale, concommittante d'une augmentation de l'appétit. De plus, par des lésions bilatérales des aires 6 et 10, toujours chez le rat, ils ont fait augmenter sa consommation calorique surtout en glucose.

Donc, rôle certain du cortex, mais par quelles voies agit-il ?

LE GROS-CLARK et MAYER ont décrit des tractus unissant le cortex frontal, le noyau thalamique médian et des fibres périventriculaires reliant ce dernier noyau à l'hypothalamus. C'est par cette voie que certains stimuli externes pourraient intervenir à travers le cortex sur les centres hypothalamiques de la faim.

Mais plus on s'élève dans l'échelle animale, plus on se rend compte de l'importance des comportements acquis. Chez l'homme, ceci existe à un degré supérieur. « *Les sollicitations et les inhibitions de l'appétit se réalisent par l'intermédiaire des sens sous la forme de sensations immédiates, d'évocations conscientes et de conditionnement par des sensations intérieures qui ont échappé au domaine de la conscience. Certes, les stimuli d'ordre gustatif et olfactif interviennent au premier chef, mais la vue, l'ouïe, le toucher, toutes les émotions ont sur l'appétit à la fois un effet direct et un effet conditionné* » (J. VAGUE).

Depuis la naissance et tout au long de la vie, le milieu affectif, les habitudes alimentaires, les exigences culturelles vont conditionner l'appétit dans son déclenchement, son choix, son intensité. Il existerait un véritable apprentissage alimentaire, un comportement conditionné. C'est au niveau du cortex cérébral que vont s'articuler ces réflexes conditionnés.

PAVLOV a dévoilé, au moyen de ses géniales expériences, ce mécanisme psychophysiologique de la faim. Son expérience fondamentale avec les sucs digestifs qui apparaissent avec l'appétit et l'association d'une stimulation quelconque à la vue de l'aliment, permet peu à peu d'obtenir le même effet sécréteur avec la seule stimulation. Il pose le principe d'un centre alimentaire pris au sens large du mot, « *si une partie se trouve au-dessous des hémisphères cérébraux, il est incontestable que d'autres parties se trouvent dans les hémisphères* ». Ces éléments sous-corticaux sont les réflexes absolus qui existent à la naissance chez tous les individus, les mêmes dans une même espèce. Ils forment le capital génétique. Ceux-ci sont fixes, ne peuvent être modifiés. Par contre, les éléments des hémisphères sont les réflexes conditionnés, ils peuvent être créés à tout moment, s'acquièrent au cours de la vie, sont fonction de tout un apprentissage, des exigences de la vie et sont propres à chaque individu, à son évolution sociale, à son milieu et varient avec les latitudes...

Les psychanalistes voient dans les premiers mois de la vie une liaison indissociable entre le comportement alimentaire et les sensations agréables ou désagréables qu'éprouve l'enfant. Ce nouveau-né qui a faim « *par le circuit des réflexes absolus* » calmera cette sensation en tétant, déglutissant et éprouvera un bien-être certain. Ce cycle stéréotypé se reproduira plusieurs fois par jour et l'enfant apprendra inconsciemment qu'un aliment agréable est suivi de la disparition d'un malaise causé par la faim. Il crée ainsi un état conditionné. Cette satisfaction de la faim, premier soulagement d'un inconfort physique, selon ALEXANDER, s'associant à une ambiance d'amour, de gaieté, de tendresse et de sécurité, favorisera l'ébauche d'un caractère paisible, détendu : *être nourri devient le symbole d'être aimé*. Mais, si se nourrir s'associe à des sensations désagréables, à des sentiments pénibles de faim, d'hostilité, d'insécurité, d'anxiété, il se formera « *une sorte de réflexe conditionné virtuel* » qui pourra tomber dans l'oubli, dans l'inconscient. Un jour, ces éléments pourront réapparaître à l'occasion d'une situation plus ou moins similaire, de troubles de l'affectivité, de frustration, d'ambiance hostile... et alors, le complexe psycho-somatique, cette frustration psycho-affective liée à la privation de nourriture, à la faim, pourra renaître. Cette tension psychique empruntera le « *court circuit* » anciennement créé. Ce mécanisme de la conversion psycho-somatique pourra déclencher des troubles du comportement alimentaire : anorexie ou hyperorexie. Tout au moins des stimuli très souvent oubliés dans l'inconscient vont conditionner favorablement ou défavorablement l'appétit, ayant une action excitante ou inhibitrice sur le plaisir de manger.

De même, les facteurs sociaux vont conditionner la conduite alimentaire ; on ne mange pas aux mêmes heures du nycthémère et la même chose sous toutes les latitudes du globe. Des aliments qui sont très appréciés dans certains pays ne le sont pas du tout dans d'autres, conditionnement collectif (géophagie, nécrophagie, anthropophagie !...).

L'homme par sa seule volonté, peut jeûner, se priver totalement de nourriture ; l'inhibition corticale volontaire de la faim peut être supérieure aux motivations biologiques et l'emporter. A l'opposé, l'homme pourra rechercher un aliment par gourmandise pour le seul plaisir gustatif, en dehors de toute faim, de tout besoin calorique.

Ainsi, les différentes conceptions modernes, *pavloviennes*, psychanalistes... permettent de mettre en évidence, chez l'homme en particulier, l'existence de stimuli psychiques, de l'intervention des structures supérieures corticales sur les centres hypothalamiques.

La régulation du comportement alimentaire procède de mécanismes multiples. Ce serait une erreur de vouloir les enchaîner les uns aux autres, de vouloir les hiérarchiser. Ils forment un tout. Ces mécanismes jouent simultanément et sont liés de façon indissociable.

CHAPITRE II

LES TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE ET LEUR TRAITEMENT

GÉNÉRALITÉS

L'homéostase du poids normal est réalisée, comme nous venons de le voir, par des régulations mutuelles à divers étages. Il se résume à un mécanisme tissulaire informant des centres hypothalamiques, afin d'adapter les ingesta aux besoins du métabolisme. Sur ce « *capital génétique* », des facteurs psychologiques et sociaux vont agir dès le début de la vie, au moyen d'un conditionnement progressif de plus en plus riche. « *C'est ainsi que tout individu sera à tout instant le résultat de son passé, que tout nouveau réflexe conditionné va modifier son métabolisme et que toute modification du métabolisme influencera ses réflexes conditionnés.* » (J. VAGUE).

A partir de là deux directions peuvent être suivies :

— Normalement, une auto-correction, de façon à maintenir l'individu dans la moyenne avec une homéostase pondérale parfaite. Dès la moindre exagération des métabolismes dans un sens ou dans l'autre, correction immédiate et spontanée, en adaptant anabolisme constructeur, activité musculaire, capacité digestive, faim, appétit... et ingestion alimentaire.

— Pathologiquement, un « *cercle vicieux de l'exagération du tempérament par lui-même* » apparaît si un désaccord survient entre les différents facteurs de la régulation. L'anabolisme excessif engendre un fort appétit dont la satisfaction accentue encore l'anabolisme, ce sont les hyperorexies et les obésités. Par contre, une insuffisance anabolique engendre une anorexie, réduisant encore l'anabolisme et l'appétit, c'est le mécanisme qui aboutit aux maigreurs.

Mais avant d'étudier les appétits pathologiques et leurs conséquences, il est indispensable de connaître la quantité d'aliments qu'un individu normal absorbe quotidiennement. La ration alimentaire englobe toutes les substances qui doivent être ingérées par l'homme pour assurer sa subsistance journalière. Elle est difficile à étudier car elle varie avec les besoins énergétiques. D'un point de vue quantitatif, il existe des dépenses de fond indispensables pour assurer le maintien du métabolisme de base, catabolisme physiologique, travail du cœur, des muscles respiratoires, du tonus musculaire, du travail de digestion et de la thermorégulation (bien que variant avec la température extérieure). Pour acquitter ces dépenses, il faut compter environ 1 600 calories par 24 heures chez un individu au repos. Mais à cela, s'ajoutent les dépenses énergétiques du travail musculaire qui varie avec les efforts que nécessite le travail quotidien de chacun. Cela demande un apport d'environ 1 200 à 1 400 calories. Ce qui donne au total, une ration alimentaire obligatoire de 3 000 calories environ, par nycthémère pour un individu faisant un travail moyen, sédentaire, en pays tempéré. Mais pour un travail intensif cette ration alimentaire peut aller jusqu'à 6 000 calories par jour.

Certes, le grand nombre de facteurs du catabolisme, relativité du travail et du rendement musculaire, la capacité digestive et assimilatrice de chacun sont si variables que, tel sujet de poids normal pourra fournir, sans modifier son poids, un travail intense avec 3 000 calories, alors que tel autre maigrira ou ne pourra effectuer qu'un travail modéré avec la même ration. Il n'en demeure pas moins vrai, que l'étude de la ration alimentaire antérieure est intéressante comme indication. Nous avons observé ainsi, à plusieurs reprises, des maigreurs (qui mangeaient abondamment à leurs dires) et qui en fait, avaient une alimentation ne dépassant pas 800 à 1 000 calories par jour. » A l'opposé, *des obèses qui « ne mangent pas »* et qui pourtant, ont un régime de 3 500 à 4 500 calories et un travail quotidien très modéré.

***

Le but du traitement est de rendre un poids stable et physiologique, c'est-à-dire de restaurer une homéostase pondérale normale, puisque celle-ci rompue, nous avons vu apparaître un cercle vicieux qui tendait à l'entraîner dans un sens ou l'autre. Il est certain, que plus l'installation de l'homéostase métabolique à un niveau de poids insuffisant ou excessif sera ancienne, plus le traitement de la maigreur ou de l'obésité sera difficile à réaliser. Car ces « *cercles vicieux, réflexes pathogènes* » ont eu le temps de se constituer et de se conditionner. En particulier, dans les maigreurs, ces réflexes pervers (dont souffrent particulièrement les voies digestives) et qui trompent souvent, tellement elles font partie du comportement quotidien, et des réactions habituelles du malade qui a perdu tout esprit critique à leur égard.

DÉFINITIONS ET LIMITES DES OBÉSITÉS ET MAIGREURS

« *Un poids insuffisant définit la maigreur, comme un poids excessif, l'obésité* » (J. VAGUE). Mais il faut pouvoir établir sur quelles bases on peut juger de l'excès ou de l'insuffisance de poids et le poids normal de chaque individu.

Quatre éléments vont concourir dans certaines proportions à donner le poids du corps :

1° la musculature

2° la graisse

3° la masse viscérale

4° le squelette qui participe directement en tant que tel, mais aussi beaucoup par sa disposition longiligne, médioligne ou bréviligne qui va servir de support aux trois éléments précédents. Il est certain que les sujets brévilignes sont normalement, par rapport à leur taille, plus lourds que les longilignes, non seulement à cause de la plus grande épaisseur de leurs os, mais surtout en raison de l'étendue de leurs ceintures scapulaires et pelviennes, support d'une plus forte masse viscérale, d'une musculature plus importante et d'une quantité de graisse normalement plus grande.

Les deux éléments principaux de l'obésité et de la maigreur sont : la graisse et le muscle dans leur développement et leur répartition relatifs. Ce qui amène à les classer comme suit :

1. — **OBÉSITÉ ANDROIDE :**

Une forte musculature et une graisse surtout localisée dans la moitié supérieure du corps.

2. — **OBÉSITÉ GYNOIDE :**

Une faible musculature, un panicule graisseux important prédominant dans la moitié inférieure du corps .

3. — **MAIGREUR ANDROIDE :**

Des muscles bien développés, une graisse peu importante presque toute localisée dans la moitié supérieure du corps.

4. — **MAIGREUR GYNOIDE :**

Une musculature faible, un peu de graisse surtout localisée dans la moitié inférieure du corps.

A l'aide d'un compas, on pourra mesurer avec précision l'épaisseur du panicule adipeux en certains points précis du corps et au moyen de ces rapports on déterminera « l'*indice de différenciation masculine* », ce qui permettra de classer les individus suivant les catégories précitées. Souvent la simple appréciation par la palpation du panicule adipeux et des masses musculaires sera suffisante, à condition d'en avoir une certaine habitude.

Puisque le squelette sert de base au développement du muscle et de la graisse, c'est à partir de cet élément que l'on pourra établir le poids normal. La formule de LORENTZ présentée par VANDEVAEL donne le poids physiologique :

$$P = T - 100 \frac{(T - 150)}{4}$$

Ce résultat doit être modifié par le coefficient de correction tenant compte de la « *largeur* » du corps, bréviligne ou longiligne, qui est la somme des rapports des diamètres bihuméraux et bitrochantériens à la taille.

I. — LES MAIGREURS

Un sujet est jugé maigre lorsque son poids est insuffisant par rapport à sa taille, correction faite par les diamètres bitrochantériens et bihuméraux. Selon la répartition de la graisse et du muscle (IDM.), cette maigreur sera reconnue tantôt androïde et sthénique, tantôt gynoïde et hyposthénique.

Par les données de la clinique et les examens biologiques nous pourrons préciser les caractères de la maigreur et ses origines, car l'anorexie symptôme et l'amaigrissement qui en est la conséquence peuvent être rattachés à des affections diverses, générales, endocriniennes, digestives et psychiques. Les mécanismes neuro-psychiques constituent la part fondamentale de notre étude et de notre traitement, mais il faudra d'abord éliminer toute autre cause d'amaigrissement.

A. ÉTUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE ET CLINIQUE DES MAIGREURS

1° Maigreur par atteinte élective de l'un ou de plusieurs métabolismes, mais non de leurs mécanismes centraux.

a) Causes générales

L'anorexie est un symptôme rencontré dans la plupart des maladies en évolution, il n'a rien de caractéristique. Nous citerons les causes les plus fréquentes :

— les affections fébriles aiguës ,

— les intoxications : tabagiques, par action directe sur les centrer hypothalamiques et par une action indirecte sur l'hyperglycémie pas l'intermédiaire de l'ADRÉNALINE. Les *amphétamines* et leur action corticale Les OPIACÉS, la COCAINE en tarissant les sécrétions digestives...

— toutes les affections organiques, le cancer, les atteintes hépatiques, rénales, cardiaques, sanguines...

— la privation alimentaire (les déportés, les mauvaises conditions sociales, le jeûne religieux, certaines professions accablantes qui ne laissent pas le temps nécessaire pour manger...).

b) — Causes endocriniennes

Endocrinopathies caractérisées, indépendantes : les hyperthyroïdies, les insuffisances cortico-surrénales primitives ou secondaires à une lésion hypophysaire, le diabète consomptif (avec la fuite du glucose et le mauvais rendement de ses combustions). La cachexie de SIMMONDS, où l'anorexie n'est que secondaire à une insuffisance endocrinienne globale, mais n'est pas le *primum movens*.

c) — Causes digestives

Toutes les affections digestives primitives comportent plus ou moins un certain degré d'anorexie, que ce soit des cancers, une gastrite, une affection biliaire, coliques hépatiques (en particulier les cirrhoses sont anorexigènes et par l'intoxication éthylique et par l'insuffisance hépatique.) Un cas très intéressant à nos yeux : l'**anorexie gastroprive,** Ces gastrectomisés depuis plus ou moins longtemps qui ont subi un amaigrissement important doivent être considérés comme les maigreurs nerveuses, car certes il existe cette mutilation digestive, mais aussi des phénomènes de conditionnement alimentaire qu'il faudra rétablir en tenant compte de la carence relative en enzymes gastriques et de la fréquente carence martiale.

2° Maigreurs nerveuses ou hypothalamiques par atteinte de l'homéostase centrale :

Le trait fondamental de ces maigreurs réside dans un trouble du comportement alimentaire primitif : restriction partielle ou refus global de l'alimentation, hypoorexie ou anorexie. Elles résultent d'un anabolisme déficitaire dû à des altérations de la faim, de la capacité digestive, du comportement général et de l'activité. Le plus fréquemment ces maigreurs sont de constitution gynoïde, plus ou moins asthéniques, avec

une musculature misérable, une couche de graisse insuffisante, mais moins atteinte que les muscles et prédominant dans la moitié inférieure du corps. Plus rares sont les maigreurs androïdes, sthéniques, avec une musculature bien développée, mais qu'il sera préférable dans certains cas de traiter.

a) MÉCANISME DE CES MAIGREURS :

Il réside dans une altération des centres hypothalamiques qui règlent directement ou indirectement l'appétit ou la faim. Ce trouble qui a été passager à l'occasion de causes diverses, qui est devenu durable par la persistance du traumatisme et par l'incrustation dans le « *cercle vicieux d'entraînement* » qui tend à accentuer la maigreur n'est pas irréversible. Elle est éminemment curable.

Des lésions hypothalamiques manifestes n'ont pu être mises en évidence au cours de la majorité des anorexies nerveuses, excepté les rares cas de tumeur de l'hypothalamus qui n'entrent pas dans ce cadre. D'après les expériences faites sur le mécanisme du comportement alimentaire, d'après les troubles psychogénétiques cette anorexie peut se concevoir comme un dérèglement fonctionnel des structures hypothalamiques et cérébrales, comme un « *état réactionnel d'une personnalité pathologique à une situation pathogène* ». Ce serait le plus communément une fragilité des centres hypothalamiques sur laquelle ont pu s'exercer des conditionnements pathologiques et que viennent compliquer en cercle vicieux, diverses conséquences de cette maigreur, altérations endocriniennes, digestives ou autres, souvent au premier plan peuvent tromper et même les faire considérer comme la cause de cette maigreur.

b) ÉTUDE CLINIQUE :

1° **Maigreur nerveuse ou neuro-pituitaire des adolescentes**

LASSEGUE les avait appelées « *anorexies hystériques* », mais ce terme ne saurait être retenu vu son imprécision. HUCHARD les appela « *anorexies mentales* », ce terme est généralement conservé en France, mais il maintient le mot redoutable de « *mental* » communément considéré comme incurable. Tous les auteurs anglo-saxons ont adopté le terme de « *anorexie nerveuse* », dû à GULL qui convient au mécanisme d'inhibition des centres hypothalamiques.

J. DECOURT a parlé depuis de « *cachexie psycho-endocrinienne* » et GILBERT-DREYFUS de « *cachexie cérébro-hypophysaire* », ce qui a l'intérêt d'englober toutes les manifestations hypophysaires secondaires fréquentes qui s'y associent, en particulier les manifestations génitales. Nous conserverons le terme de « *maigreur nerveuse* » ou « *maigreur neuro-pituitaire* » (J. VAGUE).

La forme classique est marquée par l'apparition chez une jeune fille de 15 à 25 ans, prédisposée, dans les antécédents familiaux de laquelle on retrouve parfois des sujets plus ou moins névrosés ou plus rarement psychopathes, d'une anorexie, de cénestopathies digestives diverses, d'une maigreur, et souvent d'une aménorrhée à l'occasion d'un conflit familial.

L'anorexie qui est le centre de cette maladie, n'est pas d'emblée brutale, totale et irréversible. Le plus souvent ce n'est d'abord qu'une altération qualitative de l'appétit, qui pendant un certain temps est susceptible d'être éveillé par certains mets savoureux. Certaines nourritures sont même prises en cachette, offrant le double avantage de

satisfaire la gourmandise et de fournir un apport énergétique important. Souvent aussi, cette anorexie est élective pour certains aliments, la viande en particulier. C'est dans l'ensemble, tout au moins au début une restriction volontaire de l'appétit. Puis, plus ou moins longtemps après, l'anorexie devient progressivement totale, absolue, avec suppression de l'instinct de la faim, mais non pas définitive ni irréversible, puisque l'isolement et la suralimentation dans un service hospitalier spécialisé amèneront généralement la guérison.

L'amaigrissement est la conséquence rapide de cette diminution de la quantité des ingesta, non reconnue par les malades, qui s'en réjouissent et s'en montrent souvent satisfaits. Cet amaigrissement n'altère pas le morphotype du malade qui demeure toujours franchement gynoïde.

Les troubles digestifs sont quasi constants, importants, extrêmement polymorphes.

L'indigestion, trop souvent baptisée « crise de foie », est la plus fréquente avec, diarrhées, nausées, et parfois vomissements.

Ces malaises, souvent répétés, sont attribués par le sujet à la qualité des mets ingérés lors des repas précédents, lesquels sont aussitôt exclus du régime. L'accumulation de ces exclusions successives entraîne une diététique fortement carencée que le malade s'impose à lui-même.

D'autres sujets, chez lesquels l'élément psychique domine avec une note d'auto-punition, provoquent au début des vomissements aussitôt après les repas ; souvent ces vomissements s'installent ensuite de façon spontanée.

Notons la fréquence chez ces sujets, du syndrome de « *côlon irritable* », dont le traitement classique entraîne la disparition des troubles dyspeptiques.

On ne note pas de désordres métaboliques graves, rarement de l'œdème malléolaire, le plus souvent sans hypoprotidémie. La tolérance à l'INSULINE est parfaite. Le retentissement endocrinien, telle l'aménorrhée, a été interprété comme une dépression légère et dissociée de la fonction pituitaire antérieure, apparaissant après un certain temps d'évolution et régressant par le traitement.

La personnalité des anorexiques nerveuses est marquée par un comportement certainement anormal. Ces malades manifestent le plus souvent une hyperactivité importante, mais sont quelquefois asthéniques. Elles sont indifférentes à leur amaigrissement. Dans tous les cas il existe une anxiété, sous diverses formes soit « *verbalement extériorisée* », soit, se traduisant par les signes classiques de l'angoisse. Cette anxiété serait liée à une structure névrotique, au maximum à un état prépsychotique ou même psychotique, avec des éléments obsessionels, surtout digestifs, extériorisée par un conflit.

Quels sont ces facteurs psychogènes de l'anorexie ?

— surtout des troubles du développement affectif, frustration affective, débilité affective, carence d'affectivité...

ou des traumatismes affectifs divers sur un terrain mental prédisposé, tels que déceptions sentimentales, décès d'un être cher...

Rôle favorisant surtout leur intensité ou leur répétition dans la constitution d'un terrain névrotique fragilisé.

A cela peut s'ajouter un contexte familial ou social anormal. Les

relations ambivalentes avec une mère overprotectrice et autoritaire, et un père « insuffisant » ou rigide et autoritaire, « à principes ». Un milieu confiné qui ne permet pas cet enrichissement de la personnalité qu'apporte un peu de vie extérieure, contacts avec autrui, échanges d'idées... Toute une éducation faite de contrainte affirmée ou voilée, empêchant l'épanouissement de la personnalité de l'enfant. Intérêt aussi du milieu social (décadence sociale, mauvaise accommodation à une profession choisie parfois sous la contrainte d'éléments extérieurs).

Ces différents facteurs vont permettre l'éclosion de l'anorexie, mode d'opposition ou de refus à un milieu extérieur mal toléré. De façon plus ou moins consciente, ces sujets vont s'opposer systématiquement à l'alimentation soit, qu'ils en redoutent les conséquences digestives soit, qu'ils considèrent leur geste comme une punition personnelle ou de l'entourage dont ils veulent provoquer la souffrance ou la pitié. Tous les moyens leur seront bons pour simuler la satiété ou la maladie. La régression orale s'étend parallèlement à la sphère sexuelle, ce qui peut s'interpréter comme un refus de la féminité ou de la masculinité, mais également de l'accession à la vie adulte avec refus des responsabilités.

Au cours de la maigreur neuropituitaire on peut distinguer plusieurs aspects évolutifs :

— **La forme moyenne** avec une perte de poids importante, une aménorrhée, des troubles digestifs divers, mais une activité encore conservée.

- **La forme grave** secondaire à la précédente, véritable cachexie qui ne devient irréversible qu'au bout d'une très longue évolution.

- **La forme mineure** qui est peut-être la plus fréquente et la moins connue. Elle peut aboutir aux formes précédentes ou se maintenir au même degré indéfiniment, si bien qu'elle est qualifiée souvent de constitutionnelle. Il n'existe pas toujours des troubles des règles sinon spanioménorrhée, oligoménorrhée ou aménorrhée, des symptômes digestifs divers. Sauf sous ses aspects les plus discrets, cette forme est justiciable du même traitement que les deux formes précédentes.

Enfin, il est des cas indiscutables où l'anorexie nerveuse apparaît à l'âge adulte, dans la troisième décade ou même plus tard. Les conditions d'installation sont analogues, mais les motivations sont bien différentes. Du point de vue clinique le syndrome est moins caractéristique, se complique fréquemment de troubles digestifs plus marqués et qui dominent le tableau clinique, mais la maladie est bien la même. La preuve en est qu'un traitement identique peut conduire à la guérison.

2° Élargissement du cadre des maigreurs nerveuses.

C'est le cas des adultes des deux sexes. L'anorexie neuropituitaire se cache sous des étiquettes le plus souvent trompeuses : ptose viscérale, cholécystite, allergie ou intolérance alimentaire, insuffisance hépatique, névrose caractérielle, refoulements divers. Certes, il est fréquent qu'un ou plusieurs de ces éléments interviennent dans l'étiologie des maigreurs. Mais ils ne devraient pas occuper le premier plan du tableau clinique. Il s'agit d'un cercle vicieux pathogène où dominent les altérations de l'homéostase hypothalamique du comportement alimentaire, de la capacité digestive et de l'anabolisme. Sur ces troubles initiaux, des mécanismes secondaires viennent se greffer pour les aggraver, ne serait-ce que parce qu'étant au premier plan ils ont seuls été traités pendant un temps souvent long, mais il faut en fait, les refouler au second plan pour traiter le syndrome dans son ensemble.

L'anorexie nerveuse de l'homme est anciennement connue et relativement fréquente. Le contexte clinique est le même que chez la femme. Dans sa forme commune, il s'agit d'homme de constitution gynoïde : appétit faible, capricieux, troubles digestifs, surtout lenteur des digestions, côlon irritable, hypertrophie lymphoïde, instabilité neuro-végétative, fatigabilité surtout du matin, avant l'effort (à l'opposé de l'asthénie vespérale des insuffisances cortico-surrénales), asthénie sexuelle, musculature faible... Ces maigreurs sont souvent étiquetées maigreurs constitutionnelles, parce qu'elles sont anciennes, et qu'on en retrouve dans la même famille. Il n'en demeure pas moins vrai que le traitement hospitalier, en leur permettant de reprendre un poids normal tout en améliorant les troubles digestifs, transforme considérablement ces malades. En faisant disparaître ces petits troubles, il leur permet de reprendre un comportement familial et social normal.

Au cours de la sénescence, on voit apparaître des maigreurs qui évoluent souvent vers la cachexie et la mort, si elles ne sont rapidement traitées. Certes, les sécrétions digestives en diminuant, entraînent une baisse pondérale, mais celle-ci va engendrer d'autres états pathologiques, états dépressifs secondaires au statut psychosocial particulier à cet âge, qui vont aggraver l'anorexie. VINTHER-PAULSEN explique que ces vieillards hospitalisés retrouvent l'appétit « *parce qu'on s'est intéressé à eux* ».

B. MÉTHODES DE TRAITEMENT DES MAIGREURS NERVEUSES ET NEURO-PITUITAIRES

Le but du traitement est de rendre à ces malades un poids normal, leur poids physiologique, à les faire sortir de ce cercle vicieux des réflexes conditionnés pervers, par un véritable reconditionnement de l'appétit et des fonctions digestives et ce, essentiellement par trois moyens :

— L'isolement.

— Un régime de suralimentation de 3 000 à 4 000 calories.

— Des médicaments visant trois objectifs :

- Les stimulants de l'appétit
- Les anabolisants
- Les ferments digestifs.

L'ISOLEMENT

Il doit être strict. Tout contact avec la famille, toute visite, toute correspondance doivent être interdites. Il faut supprimer la permanence des causes majeures de la maladie qui résident dans les conflits affectifs familiaux ou sociaux, et on ne peut agir sur ces causes que par la séparation rigoureuse du milieu pathogène. L'isolement est souvent de très longue durée jusqu'à la guérison totale, avec un poids bien stabilisé à la normale, guérison alors généralement définitive. Pour cela, il faut obtenir la coopération de la famille ce qui n'est pas toujours aisé. Sans cet isolement long et bien respecté, ces maigreurs nerveuses pourront soit, se pérenniser soit, rarement, évoluer vers une cachexie irréversible.

Si les perversions du comportement sont peu accusées, on pourra laisser au malade une liberté relative et surveillée.

LE RÉGIME

Le but de la diététique est de corriger la carence protéïque et de satisfaire les besoins caloriques.

Principe du régime :

- Tendre à une alimentation hyperprotidique et hypercalorique mais progressivement de façon à éviter un changement alimentaire trop brutal (l'interrogatoire détaillé révélant que certains de nos malades avaient à l'entrée une ration calorique de 600 calories).

— Donner des aliments stimulants l'appétit, aliments de digestion facile sous un volume relativement restreint.

En pratique :

— Notre régime type est de 3.000 calories par jour (120 à 140 g de protides) auquel on adjoint un supplément :

- sous forme de lait concentré sucré dans la majorité des cas (1 à 2 boîtes par jour), une boîte de 400 g apportant 1 400 calories et 40 g de protides.
- sous forme de riz en préparations diverses pour les malades qui présentent des troubles intestinaux avec tendance diarrhéïque. Dans le cas où le riz doit être substitué au lait condensé sucré le Professeur VAGUE conseille souvent d'augmenter la dose de riz cru de la valeur de 1 cuillerée à café par jour, ce qui permet d'en donner petit à petit une dose considérable qui est ainsi parfaitement tolérée.

— Répartition : 4 à 5 repas par jour ou plus, suivant les cas (6 à 8 petits repas par jour chez les gastrectomisés).

- viandes, poissons maigres, œufs, et fromages pour leur importante valeur protidique et leur grande digestibilité, étant à la base du régime.
- on cherchera à varier l'alimentation, à soigner la présentation, ce qui contribue à stimuler l'appétit.
- il vaut mieux éviter les potages et les soupes à cause de leur volume important et les aliments tels que les légumes secs, les préparations riches en graisses, les viandes et poissons gras, les excès de sucrerie et de pâtisserie.

LES MÉDICAMENTS

a) *Les sédatifs* trouvent chez le maigre la même indication que dans toutes les névroses. PROMETHAZINE, **Procalmadiol**, tranquillisants divers trouveront là leur indication habituelle, en particulier pour calmer angoisses et insomnies. Par contre, la **Réserpine** ajoute à ses vertus sédatives, une action sur les sécrétions digestives qui favorisent la reprise de poids et en fait le sédatif de choix dans le traitement des maigreurs. Une seule contre indication : l'existence ou la suspicion d'un syndrome ulcéreux.

b) *Les hormones.* — Nous employons à peu près systématiquement deux sortes d'hormones du fait de leur action pharmacodynamique plus que de leur action hormonale. L'INSULINE d'une part, la CORTISONE de l'autre.

L'insuline : est employée sous forme d'insuline retard protamine zinc (IPZ), à doses croissantes en commençant par 5 unités quotidiennes pour arriver le plus souvent à 30 et quelquefois 40 et même 45 unités par jour. L'effet de cette hormone sur l'appétit n'entraîne aucun commentaire, il permet d'augmenter rapidement la ration alimentaire.

La cortisone : est employée pour son effet protéo-anabolisant soit, sous forme de PRÉDNISONE soit, sous forme d'HYDROCORTISONE, par la voie indirecte par injection deux ou trois fois par semaine, de 20 unités d'ACTH. Il est important d'associer à cette thérapeutique, une dose correcte d'*Isionazide* qui a le double avantage de protéger ces organismes affaiblis contre une agression bacillaire éventuelle ou le réveil d'un foyer ancien et d'agir favorablement sur l'appétit.

La testostérone : trouve une indication de choix dans la maigreur masculine. C'est certainement le plus puissant de tous les protéo-anabolisants dont nous disposons. Nous utilisons couramment les sels de TESTOSTÉRONE retard. (héptylate ou œnathate à la dose de 100 à 250 mg par semaine). Par contre chez la femme, son emploi est à proscrire même à petite dose en raison de l'apparition pratiquement constante de virilisme pilaire et d'hyperclitoridie. Nous avons expérimenté différents dérivés de la TESTOSTÉRONE dont l'action anabolisante serait largement suffisante à des doses auxquelles l'effet virilisant ne se fait pas encore sentir et qu'on a baptisé du nom paradoxal « *d'androgènes non virilisants* ». Qu'il s'agisse des dérivés de l'ANDROSTANOLONE ou de ceux de la NOR-TESTOSTÉRONE, nous avons toujours constaté l'apparition de signes de virilisation dès que le traitement s'est un peu prolongé comme l'exige trop souvent la cure d'une maigreur. Quant au dernier dérivé de la NOR-TESTOSTÉRONE : le **Nilevar** que nous avons expérimenté, s'il n'a jamais entraîné de signes de virilisation, il a une action progestinique et une action antioestrogénique telles qu'il entraîne presque constamment des troubles du cycle menstruel ; ce qui en limite les indications, principalement à la femme ménopausée ou castrée.

Les vitamines : les vitamines B 1 et B 12 trouvent leur indication dans toutes les maigreurs du fait de leur action protéo-anabolisante d'une part, sédative et euphorisante d'autre part. Toutes les autres vitamines peuvent être employées suivant les indications particulières découlant de l'état digestif du malade.

Les ferments digestifs : présentent un grand intérêt pour faciliter, dès le début de la cure, la digestion et l'utilisation d'une ration alimentaire rapidement beaucoup plus importante que celle que le malade avait coutume d'ingérer.

Nous utilisons couramment les plus connus d'entre eux : **ENZIPAN, FESTALE, PANCRÉANE,** ainsi que l'**EUPEPTIQUE TISY** et dans les hypochlorydries **ELIXIR GREZ** et la **CHLORYDROPEPTINE .** Une nouvelle drogue, le **GASTROLENA,** qui contient un antispasmodique et un mélange tampon, est utilisée fréquemment, car elle nous a paru faciliter l'évacuation gastrique après un repas copieux.

II. — LES OBÉSITÉS

A. — GÉNÉRALITÉS - DÉNINITIONS

L'obésité se définit comme l'élévation du poids corporel au-dessus du poids idéal, physiologique, déterminé selon la formule de LORENTZ, correction étant apportée pour les types brévilignes et longilignes.

Le traitement et la prévention de l'obésité comptent parmi les problèmes importants actuels, vu la fréquence de cette affection et les complications nombreuses, qui abrègent considérablement la vie de l'obèse. Les chiffres donnés par d'importantes statistiques des compagnies d'Assurances américaines, rapportés par FITZGERALD et MAC ELEARNEY en 1951 sont éloquents. Ainsi à 40 ans, une augmentation de 20 pour 100 du poids au-dessus du poids idéal réduit la durée de vie d'environ 25 pour 100, une augmentation de 30 pour 100 le réduit de 50 pour 100 et pour un excès de poids de 50 pour 100 la mortalité s'élève à un certain âge jusqu'à 100 pour 100. On en conclut que le taux de mortalité augmente de 1 pour 100 entre 45 et 55 ans par livre de poids en excès. Les perspectives de longévité de ces sujets sont grossièrement inversement proportionnelles à leur excédent de poids.

Ces chiffres montrent tout l'intérêt que présente le traitement des obésités et on peut considérer que le traitement est un des chapitres les plus importants de la médecine préventive sur le plan social.

B. — CLASSIFICATION

De multiples complications vont guetter l'obèse, différentes dans leur nature et leur pronostic, suivant le type morphologique. Pour la distinction de ces différents types, nous adopterons la classification morphologique de notre Maître J. VAGUE. Les bases de cette classification reposent sur l'étude de la relation entre le développement musculaire et le développement adipeux : une forte musculature est associée à un développement surtout supérieur du panicule adipeux et une musculature faible s'accompagne de prépondérance de la graisse dans la partie inférieure du corps. L'étude statistique du morphotype des deux sexes démontre que la répartition sous-cutanée est, pour le premier, un caractère masculin et pour le deuxième, un caractère féminin. De plus, le mode de répartition de la graisse s'accorde avec les autres éléments de la différenciation sexuelle. Le calcul de l'indice de différenciation masculine ou IDM permet d'individualiser cinq types de constitution :

— Constitution hyperandroïde si l'I.D.M. est supérieur à + 15 ;

— Constitution androïde si l'I.D.M. est compris entre + 15 et — 15 ;

— Constitution intermédiaire si l'I.D.M. est compris entre — 15 et — 45.

— Constitution gynoïde si l'I.D.M. est compris entre — 45 et — 75 ;

— Constitution hypergynoïde si l'I.D.M. est supérieur à — 75. L'homme normal de 1,70 m. et 65 kg représentant le morphotype de base, avec un I.D.M. à 0 (écart quadratique = 15).

Il faut retenir les deux grandes formes cliniques caractéristiques par leur évolution et leurs complications : l'obésité androïde et l'obésité gynoïde.

1° OBÉSITÉ ANDROIDE

C'est le type d'obésité le plus répandu chez l'homme. BRILLAT-SAVARIN nous le décrit ainsi : « *il est une sorte d'obésité qui se borne au ventre ; je ne l'ai jamais observée chez les femmes... J'appelle cette variété — gastrophorie je suis même de ce nombre ; mais, quoique porteur d'un ventre assez proéminent, j'ai encore le bas de la jambe sec, et le nerf détaché*

comme un cheval arabe. » L'étude du pli adipeux objective la prédominance du tissu graisseux sous-cutané à la moitié supérieuredu corps : nuque, face, épaule, moitié sus-ombilicale de l'abdomen. Ces sujets ont une activité importante, une aptitude à l'effort considérable, un développement et une force musculaire conséquente. L'hyperorexie étant fonction de l'effort physique fourni, le poids augmente progressivement et son excès est longtemps bien toléré. Tôt ou tard l'obésité entraînera des perturbations pathologiques.

Le support endocrino-métabolique de l'obésité androïde réside dans une hyperactivité hypophyso-surrénale globale qui va conditionner l'éclosion des principales complications.

- La plus fréquente de celles-ci est l'artério-sclérose prématurée, accompagnée de près par l'hypertension artérielle; précédée d'une hypercholestérolémie, d'une hyperprotidémie.
  L'artério-sclérose se manifestera bientôt par ses accidents artériels coronariens, cérébraux...

- La deuxième grande complication c'est le diabète. Après 30 ans, 85 diabètes sur 100 seraient causés par une obésité androïde, selon les statistiques de J. VAGUE.

Il y aurait quatre phases dans l'évolution du diabète chez un obèse androïde :

— *Phase I :* glycémie spontanée à jeun normale, hyperglycémie provoquée plate ou inférieure au taux initial par hyperinsulinisme relatif.

— *Phase II :* Glycémie à jeun subnormale ou très légèrement élevée. Courbe d'hyperglycémie provoquée haute, avec souvent un maximum supérieur à 2 grammes, mais retour à un chiffre de glycémie normale ou abaissée à la troisième heure. Il existe encore une réponse pancréatique. Si cet obèse n'est pas diabétique à jeun, il l'est après les repas, il l'est donc pendant une grande partie du nycthémère.

— *Phase III :* phase de diabète confirmé, glycémie à jeun souvent très élevée, mais diabète curable, totalement et définitivement avec la cure d'amaigrissement, à condition de revenir à un poids physiologique et stable. C'est un diabète par hypo-insulinisme relatif, dont la courbe d'hyperglycémie revient généralement à la normale avec la correction du poids.

— *Phase IV :* diabète confirmé, constitué, par hypo-insulinisme absolu. A ce stade il est souvent trop tard pour espérer guérir ces malades par la seule cure d'amaigrissement, d'ailleurs ils ont souvent maigri spontanément sous l'effet du diabète devenu consomptif.

« *C'est bien sous la pression du couple hypophyso-surrénal ayant à sa disposition d'abondantes réserves graisseuses que paraissent s'user prématurément le pancréas endocrine et les artères, déjà fragiles de par leur caractère génétique.* »

Le premier geste thérapeutique à visée curative consiste à obtenir un amaigrissement non spontané, mais provoqué et par suite difficile. Une fois le poids revenu à la normale chez un adulte, le diabète, s'il est récent, et si la différenciation masculine était forte, a toutes les chances de guérir définitivement à condition de maintenir le poids physiologique.

- Le troisième groupe de complications est la goutte, commandée par l'hyperuricémie, toujours plus importante chez l'obèse androïde.

Chez la femme, l'obésité androïde se rencontre assez fréquemment et elle comporte d'autres signes associés. C'est l'apparition pendant les grossesses de vergetures pourprées, mais c'est surtout la naissance de gros enfants. La condition la plus favorable à la mise au monde de gros enfants est réalisée par la conjugaison de l'obésité et d'un degré élevé de la différenciation masculine.

Quel que soit le sexe, l'obésité androïde est exceptionnelle avant 20 ans. Chez la femme, elle peut s'accentuer à l'occasion d'une grossesse pour s'aggraver à chacune des grossesses suivantes. C'est en général, au cours d'une de ces grossesses qu'apparaissent la glycosurie, l'hyperglycémie et leurs conséquences habituelles. L'amaigrissement obtenu pendant cette grossesse permet non seulement la disparition des signes cliniques du diabète, mais la venue au monde d'un nouveau-né de poids normal, dont le pancréas n'a pas eu l'occasion d'épuiser relativement ses sécrétions du fait de l'hyperglycémie maternelle.

2° OBÉSITÉ GYNOIDE

Cette obésité s'oppose à la précédente par son morpho-type et par son évolution. La répartition graisseuse prédomine dans la moitié inférieure du corps (portion sous-ombilicale de l'abdomen, sacrum, hanches, fesses, cuisses...). La musculature est faible. Il y a toujours prédominance de l'anabolisme. Quelquefois on note une hypercholestérolémie. Ce sont des sujets asthéniques, avec une activité faible. Les complications sont surtout dues à des troubles en rapport avec une surcharge de la circulation de retour : insuffisance veineuse ou myocardique. Une seule complication métabolique : la lithiase biliaire.

C'est dans ce groupe que peuvent être placées les « *obésités spongieuses* » (GILBERT-DREYFUS), caractérisées par leur rapidité d'installation, l'importance de la rétention d'eau...

Ces obésités gynoïdes sont fréquemment dues à des traumatismes psychiques soit, uniques et brutaux soit, répétés et chroniques.

Enfin, c'est le type habituel des obésités prépubérales quel que soit le sexe du malade.

C. — PHYSIOPATHOLOGIE

Au cours de l'étude des maigreurs nerveuses, nous avons vu que le trait fondamental résidait dans un trouble du comportement alimentaire et que la restriction alimentaire avait pour conséquence directe, la maigreur. Mais pour ce qui concerne le mécanisme de l'obésité il semble, bien que la boulimie et l'augmentation importante de la ration alimentaire quotidienne en soit le facteur le plus fréquent, il y ait une autre cause. Ce serait une dysrégulation primitive des structures intervenant dans l'homéostase pondérale.

Donc pour certains, l'obésité serait due à un trouble de l'appétit, l'hyperorexie, altération du mécanisme diencéphalique ou central. Pour d'autres, elle serait due à un trouble métabolique particulier où l'anabolisme l'emporterait sur le catabolisme. En effet, l'hyperorexie n'entraîne pas forcément l'obésité c'est le cas de certaines maigreurs sthéniques qui mangent souvent abondamment sans pour cela augmenter leur poids.

Mais, comme nous l'avons vu au cours de l'étude des maigreurs, le calcul de la ration alimentaire est d'une appréciation difficile, car l'obèse ne se rend pas compte du caractère excessif de ses ingesta, il se trompe inconsciemment, tellement les mauvaises habitudes alimentaires sont anciennement incrustées, il nous trompe aussi volontairement sur la quantité et sur la qualité des aliments qu'il a ingérés, dans le but de se voir imposer un régime moins sévère.

Néanmoins, le calcul calorique précis que nous avons recherché chez la plupart de nos malades de leur alimentation antérieure, nous a montré combien était importante leur ration alimentaire quotidienne.

L'hyperorexie peut n'être que relative, liée à une sédentarité ; c'est le cas d'anciens sportifs qui engraissent lors de l'arrêt de leurs activités sportives. Ils ont conservé leur ancien appétit, mais non leurs dépenses physiques antérieures. L'anabolisme est conservé, le catabolisme ne l'est pas, dans le même rapport.

Certains obèses qui ont peu d'appétit et qui mangent quantitativement peu, ont une alimentation qualitativement très riche, faisant plusieurs petits repas par jour, mangeant force gourmandises et pâtisseries...

Toutefois, actuellement, il est admis deux catégories d'obèses, les obésités exogènes plus ou moins directement liées à l'apport quotidien ailmentaire qui sont de beaucoup les plus fréquentes et les obésités endogènes, dues à un trouble du métabolisme. C'est dans cette dernière catégorie qu'on trouve les obésités de guerre, certaines obésités du post-partum, certains syndromes endocriniens, tel le syndrome adiposo-génital de BABINSKI-FROLICH, le myxœdème, les obésités secondaires à l'hypercorticisme du syndrome de CUSHING, les obésités localisées, hypergynoïdes que l'on observe dans le syndrome de BARRAQUER-SIMMONDS.

Les obésités exogènes seraient la conséquence d'une suralimentation. On y trouve ces obésités presque « physiologiques » dues à des habitudes alimentaires familiales ou professionnelles. Dans ces familles d'obèses, les deux conjoints, leurs parents, leurs enfants sont atteints, l'hyperorexie est facile à déceler. C'est un véritable conditionnement de l'appétit dans un sens excessif. Les cures d'amaigrissement donnent de bons résultats et assez rapidement.

Dans certains cas, l'hyperorexie est déclenchée par une hypoglycémie à jeun, telle la faim impérieuse des diabètes gras, des hyperinsulinismes. Cette hypoglycémie serait soit, d'origine centrale soit, due à un trouble de l'utilisation des glucides.

Très souvent l'hyperorexie est d'origine psychique surtout dans le cas des obésités gynoïdes, la cause la plus fréquente en est l'anxiété. Certains sujets calment leur angoisse en mangeant, l'alimentation est pour eux un calmant. Cette angoisse peut être secondaire à un traumatisme affectif, à un choc psychique, à la « *répression de l'agressivité due à une frustration affective ancienne* ». L'augmentation de nourriture apaisera l'angoisse par un retour à un stade archaïque de la libido, stade où la nourriture était équivalente à l'amour (régression orale). C'est le mécanisme de la conversion d'un trouble affectif ou conflictuel en un trouble du comportement alimentaire.

Pour J. VAGUE, l'obèse androïde est plus souvent un extraverti, sûr de lui, que l'obèse gynoïde qui est un insatisfait, un introverti. Mais il ne faut pas oublier que « *les apparences extérieures peuvent camoufler des mécanismes compensateurs, l'angoisse qui constitue le fond de la personnalité de l'obèse.* » (Thèse D. PACHE).

Dans certaines obésités infantiles ou chez des obèses plus âgés, au développement affectif retardé, il existe très fréquemment (toute cause endocrinienne mise à part) une explication psychanalytique. Ils trouvent dans le plaisir de manger une consolation, une compensation aux frustrations affectives que la vie leur a apportées (femmes malheureuses en ménage, déceptions sentimentales...).

Enfin, il existe des cas où l'hyperorexie et l'obésité seraient dues à des altérations lésionnelles des centres hypothalamiques de la faim, séquelles de traumatismes, de méningites tuberculeuses, de néoplasmes de la base du crâne. Ces troubles de la faim sont souvent associés à d'autres manifestations diencéphaliques (troubles de la soif, de la diurèse, du sommeil...). La radio du crâne et de la selle turcique permet d'éliminer certaines obésités d'origine tumorale, l'EEG apportera dans certains cas, la clef du diagnostic.

En conclusion : Pour la majorité des auteurs le problème de l'obésité se résume à un problème de diététique, l'obésité nait et se développe lorsque les apports dépassent les dépenses. Aucune guérison ne peut être espérée sans un régime strict. Quoiqu'il en soit, l'obèse présente un comportement alimentaire anormal. Un mécanisme psychologique est souvent à la base de ce dérèglement, c'est dans ce cas un sujet inadapté, émotif, instable. Il choisit inconsciemment la boulimie pour compenser sa névrose, il est conditionné par son entourage fait de gros mangeurs, « *amoureux des plaisirs de la table* ».

Il faut persuader l'obèse qu'il peut manger moins, fermement le réprimander s'il reprend du poids, mangeant en cachette plus que la ration qu'on lui apporte. Le problème est de reconditionner l'obèse dans des habitudes alimentaires nouvelles et plus physiologiques. Pour cela, l'isolement dans un service spécialisé et le régime aidé par les anorexigènes sont quelquefois indispensables.

D. — TRAITEMENT

Cette étude étant destinée à montrer les résultats que nous avons obtenus, nous n'indiquerons que les méthodes utilisées dans le service, sans préjuger de la valeur des autres méthodes.

Comme pour les maigreurs, les malades sont pesés tous les matins au lever, sans vêtements et après avoir uriné. Une courbe de poids est établie. Deux courbes y sont inscrites : une ligne rouge représente la courbe idéale par chute régulière de poids de 2 kilogrammes par semaine, au début, pour les obésités importantes, puis de 1 kilogramme par semaine. A cette courbe vient se superposer l'inscription des poids réels dont les chiffres doivent en principe, coïncider avec ceux de la courbe idéale. Cette courbe de poids leur est montrée tous les matins, ainsi qu'à leurs voisins de chambre, ce qui a l'avantage d'entraîner une certaine émulation.

La clef de voûte du traitement repose sur la diminution de l'apport calorique. En ce qui concerne le régime, le problème essentiel est la diminution de la ration globale sans bouleverser pour autant l'équilibre alimentaire et sans priver le malade des apports essentiels. Dans la recherche du reconditionnement du comportement alimentaire, le but des drogues est de diminuer l'appétit et la faim, sans entraîner ni asthénie, ni dépression et de permettre la tolérance d'un régime très pauvre en faisant le moins possible appel à la volonté des sujets.

1° LE RÉGIME.

Principes du régime :

— Hypocalorique en dessous du métabolisme basal par diminution au maximum des glucides et des lipides.

— Hyperprotidique (par rapport au taux calorique) afin que le bilan azoté reste positif.

— Déchloruré pour une élimination plus rapide de l'eau et afin de rendre les mets moins sapides.

En pratique :

Notre régime type est de 800 à 1 000 calories (75 g de protides), pauvre en lipides, presque nul en glucides et pauvre en sel.

L'alimentation restera équilibrée à base de lait écrémé, de viandes et de poissons maigres, légumes verts crus et cuits, fruits frais.

2° LES MÉDICAMENTS

Certes, le « *médicament miracle* » qui permettrait à l'obèse de continuer à bien manger sans grossir n'existe pas et pourtant, l'obèse le recherche et il faut bien souvent, d'abord le convaincre de cette évidence.

Théoriquement le régime suffirait, mais en pratique les médicaments s'avèrent indispensables. Il faut calmer l'anxiété de l'obèse, tromper sa faim, accélérer ses combustions, accroître l'élimination urinaire, tout cela facilitant la perte de poids va l'encourager à poursuivre son traitement.

a) — **Les anorexigènes :**

Leur but est la réduction directe de la faim et de l'appétit et serait obtenue par une action sur la formation réticulée et les centres hypothalamiques de la satiété en les activant.

Depuis longtemps on a utilisé les amphétamines qui ont une action modératrice de l'appétit certaine, sont euphorisants, mais ont des actions secondaires défavorables, tels les troubles du sommeil, l'agitation et bien souvent une aggravation de l'anxiété.

Plus récemment deux produits ont été introduits en thérapeutique, paraissant aussi actifs sinon plus et beaucoup mieux tolérés que les amphétamines : la **Préludine** et le **Cafilon**, c'est à eux que nous avons fait appel pour aider nos obèses à modérer leur appétit.

1) Le chlorydrate de phényl-méthyl-tétrahydro-oxazine ou **Préludine** est un dérivé des amphétamines. Nous l'avons utilisé à plusieurs reprises ; son action sur l'appétit ne peut être mise en doute. Il entraîne cependant assez souvent des troubles secondaires sous forme de sensations d'excitabilité, d'instabilité psychique et physique avec tremblement subjectif et des troubles du sommeil. Ces troubles sont pratiquement constants quand on est amené à reprendre un traitement interrompu auparavant et que le malade a négligé de surveiller son poids dans l'intervalle. C'est pourquoi, nous lui avons substitué dans la majorité de nos cas :

2) Une association de deux dérivés de l'éphédrine ayant un noyau morpholinique le **R 381 et le R 382 ou Cafilon.**

Il possède une action modératrice de l'appétit plus nette que celle des amphétamines. Nous n'avons pas noté de réactions secondaires

importantes, ni de troubles du sommeil, si la dernière prise est faite avant 16 heures. Dans les cas où cette action secondaire se fait sentir, elle est très facilement compensée par de petites doses de **Procalmadiol.** Il respecte l'équilibre cardio-vasculaire, peut être utilisé au cours des cardiopathies. Sa toxicité serait nettement inférieure à celle des amphétamines. Il n'existe pas d'effet d'accoutumance et peut être donné sans interruption pendant de nombreuses semaines.

Il est légèrement euphorisant, effet qui s'avère précieux chez ces obèses où la réduction alimentaire s'accompagne souvent d'anxiété et de petits états dépressifs.

Dans le service, nous donnons de 3 à 6 dragées (dosées à 50 mg) par jour ; la dose la plus courante étant de 3 à 4 dragées réparties comme suit : 1 à 2 dragées une demi-heure avant le petit déjeuner, vers 8 heures du matin, et 2 dragées une demi-heure avant le repas de midi. Toutefois, pour éviter d'éventuels troubles du sommeil nous n'en donnons pas l'après-midi, sauf vers 16 heures, si une recrudescence de l'appétit le commande.

b) — **Médicaments ayant une action sur la motilité et la sécrétion gastrique.**

Ce sont des médicaments de lest, des produits de « *bourrage* » destinés à combattre la pénible sensation de vacuité gastrique. Théoriquement cette tromperie thérapeutique va à l'encontre du but proposé qui est précisément d'habituer les hyperorexiques à réduire considérablement leur capacité digestive souvent démesurée. En fait, elle favorise la rééducation en diminuant l'effort nécessaire.

On peut calmer l'éréthisme digestif par la BELLADONE à petite dose, neutraliser l'hypéracidité gastrique par les « *antiacides* » comme l'hydroxyde d'alumine, les silicates d'alumine ou de magnésium, on peut combler la vacuité gastrique par certains mucilages tel le **Decorpa**, 2 à 3 cuillers à soupe une heure avant le repas.

Mais nous utilisons à la demande le **Pseudophage** ; il s'agit d'un sucre non nutritif et non assimilable : le *mannuronide* associé à un gel. Il prend une consistance épaisse en milieu gastrique, donne une sensation de réplétion calmant la faim.

Il se prescrit à la dose de deux cuillerées à café dans un verre d'eau (glacée de préférence pour masquer le goût du produit), 10 minutes avant chacun des deux principaux repas.

c) — **Les diurétiques :**

Chez un certain nombre de malades, en vue d'accélérer la perte de poids par une élimination accrue de l'eau, nous avons utilisé les diurétiques :

1) *L'*ACÉTAZOLAMIDE est employée selon la technique du Professeur VAGUE : en cure discontinue, c'est-à-dire un à deux comprimés par semaine, le soir au coucher.

2) *Le* CHLOROTHIAZIDE **(Diurilix)** d'emploi plus récent, par voie buccale, à raison de 2 à 3 comprimés par jour, chaque jour, trois à quatre jours par semaine. Son association à l'ACÉTAZOLAMIDE, semble renforcer son action.

3) *Les* DIURÉTIQUES PURIQUES : la THÉOBROMINE : 0,50 à 1 g par jour cures intermittentes pour permettre une reprise de la perte de poids. Elle est utilisée surtout chez les enfants.

4) *Les* DIURÉTIQUES MERCURIELS : Ce n'est que très rarement et dans des cas bien précis (surtout ceux qui comportent une rétention d'eau et de sel importante) que nous avons dû faire appel à la **Mercaptomérine** à doses prudentes et progressives, à condition d'avoir une azotémie normale. Notons toutefois que l'emploi prolongé de ces diurétiques peut entraîner des déséquilibres ioniques et qu'il y a lieu de les réserver aux seuls cas où leur indication paraît formelle.

d) — **Les neurosédatifs :**

Il est indispensable de calmer ces sujets volontiers anxieux, agités, hyperactifs (c'est le cas des obésités androïdes). Nous leur donnons selon l'état nerveux, 1 comprimé le matin et 1 à 2 comprimés le soir de **Procalmadiol** 0,40 g.

e) — **Les extraits thyroïdiens :**

Ils ont certainement une action catabolisante qu'il est quelquefois intéressant d'utiliser. Cependant leur action secondaire sur le corps thyroïde qu'ils ont tendance à saturer d'iode ; sur le système nerveux, entraînant en particulier une tachycardie souvent gênante, difficile à réduire, et des troubles du sommeil en limitent l'emploi. D'autre part, leur action catabolisante est souvent temporaire et s'épuise bien avant la fin de la cure amaigrissante. Nous préférons en réserver l'emploi aux cas d'obésité dans lesquels la participation thyroïdienne est à peu près évidente du fait de l'existence d'une hypothyréose ou au moins d'un hypométabolisme.

f) — **Régime de l'eau :**

Dans certaines obésités très importantes, en général de type spongieux ou hydropexique, quand le régime hypocalorique n'entraîne pas une baisse suffisante du poids ou quand, dans les cas extrêmes, la pléthore entraîne des accidents de type pré-asphyxique on est amené à instituer pendant un ou plusieurs jours par semaine, une diète comprenant en tout et pour tout un litre et demi d'eau pure (type Evian ou Aix) associée au repos au lit, constant. Cette diète hydrique entraîne généralement une chute rapide du poids qui se maintient ensuite par le traitement habituel. Dans quelques cas où nous avons été amené à l'appliquer, il a suffi de un à deux jours par semaine, pendant trois à quatre semaines, pour donner un résultat correct. Dans un cas traité par le Professeur VAGUE, à l'hôpital de la Conception, où la malade était sur le point de mourir d'œdème interstitiel et pulmonaire, ce régime a pu être prolongé pendant toute une semaine et la malade a continué à maigrir par la suite.

CHAPITRE III

1) MAIGREUR CHEZ LES FEMMES

N° M 1 Vin... L. - 33 ans - Secrétaire.

Entre le 8 juin 1959. Poids : 48 kg, taille : 1,68 m.

Maigreur nerveuse.

A 10 ans, elle perd ses parents brutalement dans un accident.

Elevée par une parente au Maroc, n'a pas une jeunesse très heureuse, toutefois à 20 ans est secrétaire, pèse 62 kg, se porte très bien. Mais à 23 ans premier traumatisme affectif, déception sentimentale, amaigrissement de 10 kg en un mois. Vient alors en France, s'installe, vit seule, reprend péniblement son poids, travaille, lorsqu'un deuxième choc affectif la touche, elle remaigrit, anorexique, syndrome d'anxiété et d'angoisse avec tout son cortège : insomnies, palpitations, troubles digestifs divers, très émotive, très timide.

Pas de perturbation du cycle menstruel.

Donc, chez M^lle^ V..., fragilisation antérieure, débilité et frustration affective, traumatismes affectifs récents, causes directes de la conversion.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - RIMIFON 4 - CORTANCYL 2 - Vitamine B 12 - RÉSERPINE 0,25 g < 3, suivie de NILEVAR 2.

Sort le 3 août 1959. Poids : 57 kg, soit un gain pondéral de 9 kg en deux mois, amenant une nette et rapide amélioration.

N° M 2 Pia... M. - 31 ans - Couturière.

Entre le 8 juin 1959. Poids : 36 kg, taille : 1,58 m.

Maigreur neuro-pituitaire grave. Cette malade entre dans le service dans un état d'amaigrissement considérable, cachexie, anorexie totale, vomit absolument toute nourriture, spontanément ou d'une façon provoquée. Elle est maintenue en vie par perfusion, en état de prostration. Début il y a quatre ans, par un amaigrissement important, des vomissements et une anorexie ; cet état a régressé partiellement. A ce moment, une radiographie de l'estomac et un EEG se sont révélés normaux. Rechute en octobre 1958. Un traitement hospitalier n'amenant pas d'amélioration, une radiographie montrant un estomac volumineux de stase, on fait une laparotomie. Celle-ci ne révèle rien n'anormal excepté des brides qui sont sectionnées. Après l'opération, l'isolement strict et un régime de suralimentation amènent rapidement une amélioration importante.

Nouvelle rechute en avril 1959, qui l'amène progressivement dans l'état où nous la voyons à l'entrée dans le service.

Aménorrhée depuis plusieurs mois.

Existence certaine de conflits familiaux (en particulier jalousie envers sa sœur jumelle qui a bien mieux réussi qu'elle dans la vie...). A suivi des cures de psychothérapie qui ont peut-être aggravé son état.

Traitement :

Isolement strict. Gavage forcé au début.

IPZ 20 U par jour, RIMIFON 4 - CORTANCYL 2 - RÉSERPINE 0,25 g × 3 à 6 - B 1 B 12 - NILEVAR 3 comprimés par jour pendant un mois. Tranquillisants.

Sort le 16 septembre 1959. Poids : 47 kg, stabilisé depuis un mois.

Les tous premiers jours de l'hospitalisation, elle a continué à maigrir et à vomir puis, grâce à l'isolement strict et au gavage forcé à la petite cuillère, rapidement son état s'est amélioré et en quinze jours elle a pris presque 10 kg.

Par la suite, au cours d'hémorragies importantes hémorroïdaires, elle fit une anémie grave (G.R. : 1.500.000) qui a nécessité trois transfusions de sang. Les hémorroïdes ont été sclérosées et depuis n'ont plus saigné.

Lors de sa sortie, son état général est très bon, ses règles sont revenues normalement. Son psychisme est très satisfaisant.

N° M 3 Pyg... A. - 21 ans - Dactylographe.

Entre le 8 juin 1959. Poids : 46 kg, taille : 1,62 m.

Maigreur constitutionnelle. Son poids maximum a été de 50 kg.

Il s'agit d'une malade anxieuse qui traverse fréquemment des périodes de dépression, qui pleure facilement, émotive et angoissée.

Les règles sont normales, mais elle présente un syndrome pré-menstruel net.

L'appétit est bon.

L'examen clinique est négatif. Les examens complémentaires sont normaux.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - RIMIFON 4 - CORTANCYL 2 - B 1, B 12 .

La malade sort le 1er août 1959, très améliorée, avec un gain pondéral de 8 kg.

Revue en janvier 1960 à la consultation : son poids s'est maintenu à 54 kg.

L'état général est très bon.

N° M 4 Aye... A. - 25 ans.

Entre le 8 juin 1959. Poids : 47 kg, taille : 1,68 m.

Amaigrissement de 8 kg depuis sa première grossesse il y a deux ans et demi. (Poids antérieur : 50 kg.) Depuis, elle se plaint d'asthénie, d'algies rachidiennes.

L'appétit est bon dans l'ensemble. Elle a même des crises de boulimie, mais craignant des troubles digestifs, elle restreint son alimentation.

Antécédents : à 12 ans, cette malade avait beaucoup maigri, mais après un séjour en montagne de quatre mois, elle avait repris son poids et tout était rentré dans l'ordre.

Cycle menstruel normal. Syndrome prémenstruel marqué.

A l'examen clinique, on note seulement une hypertrichose légère, ancienne.

Examen paraclinique : Cholestérol : 1,51 g - M.B.S. : + 18 % - hypoglycémie provoquée normale, avec 3 U. d'INSULINE.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - CORTANCYL 2 - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - RIMIFON 4.

Sort le 1er août 1959. Poids : 56 kg, soit un gain pondéral de 9 kg en sept semaines, sans aucun incident.

Revue le 3 novembre 1959 à la consultation soit, trois mois après sa sortie du service : poids conservé à 55 kg malgré un début de grossesse (mal acceptée), avec vomissements gravidiques importants. L'état général est bon, il en est de même de l'appétit.

N° M 5 Ber... J. - 25 ans - Employée.

Entre le 8 juin 1959. Poids : 39 kg, taille : 1,56 m.

Cette malade entre pour une maigreur nerveuse. A 20 ans, elle pesait 47 kg et tout allait très bien, mais depuis qu'elle a maigri, elle se plaint de pesanteurs gastriques après les repas, de douleurs abdominales imprécises ; d'ailleurs, elle mange vite et peu, car elle n'en a pas le temps.

Cycle menstruel normal, syndrome prémenstruel marqué.

Appendicectomie et kystectomie (ovaire droit).

Examen clinique négatif.

Traitement :

IPZ 25 U. par jour - CORTANCYL 2 - RIMIFON 4 - RÉSERPINE 0,25 g × 3.

Sort le 25 juillet 1959. Poids : 47 kg, soit un gain pondéral de 8 kg en huit semaines sans incident. Etat général et psychique parfait.

N° M 6 Lib... G. - 21 ans - Couturière.

Entre le 9 juin 1959. Poids : 39 kg, taille : 1,55 m.

Maigreur nerveuse récente à la suite de conflits familiaux et de déceptions sentimentales.

Syndrome anxieux, insomnie, anorexie, quelques vomissements.

Acné du visage.

Règles normales.

Examen clinique et paraclinique négatif.

Traitement :

IPZ 20 à 25 U. par jour - RIMIFON 4 - CORTANCYL 2 - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - NILEVAR 2 comprimés par jour.

Sort le 1er août 1959. Poids : 46 kg, soit un gain pondéral de 7 kg en sept semaines, sans incident ; sort guérie.

N° M 7 Men... J. - 24 ans - Sténo-dactylographe.

Entre le 9 juin 1959. Poids : 47,500 kg, taille : 1,68 m.

Enfant bien portante, poids très suffisant jusqu'à l'âge de 12 ans. Commence alors à maigrir. De plus en plus anorexique, ne mange que contrainte et forcée.

Premières règles à 15 ans ; réglée normalement quelques mois puis, progressivement s'installent de longues périodes d'aménorrhée.

Depuis environ trois à quatre ans, apparition de règles abondantes et de longue durée, précédées d'un syndrome prémenstruel important l'obligeant à interrompre son travail.

C'est ainsi qu'elle entre dans le service pour maigreur, anorexie, asthénie, et pour troubles du cycle menstruel.

Examen clinique négatif. Bilan endocrinien normal.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - RIMIFON 4 - CORTANCYL 5 × 2 - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - Vitamine B 12.

Elle sort le 4 août 1959 .Poids : 55 kg, soit un gain pondéral de 7,500 kg en huit semaines. Très améliorée, l'appétit est bien meilleur.

N° M 8 Sou... P. - 25 ans.

Entre le 9 juin 1959. Poids : 41 kg, taille : 1,54 m.

Maigreur nerveuse évoluant depuis plusieurs années à la suite de chocs affectifs et conflits sociaux. Appétit nul. Troubles digestifs divers Crises douloureuses abdominales imprécises, pithiatiques ou cenestopathiques.

Aménorrhées transitoires.

Néphrectomie droite pour lithiase.

Cette malade a déjà été traitée pour sa maigreur, mais vient de faire récemment une rechute.

Traitement :

IPZ 25 à 30 U. par jour - CORTANCYL 2 - RIMIFON 4 - NILEVAR 2 pendant quelques semaines - B 1, B 12 - Tranquillisants.

Sort le 17 novembre 1959. Poids : 50 kg. Malade guérie, stabilisée depuis plusieurs semaines.

Revue fréquemment par la suite, elle a conservé son poids, état général très bon.

N° M 9 Bur... A. - 53 ans - Infirmière.

Entre le 9 juin 1959. Poids : 38 kg, taille : 1,60 m.

Il s'agit d'une malade qui entre pour une maigreur nerveuse ayant débuté en 1949 à l'occasion de troubles colitiques s'accompagnant de troubles névrotiques très importants, angoisse, agoraphobie, insomnie, nervosité, tremblement...

Cette malade a déjà consulté de très nombreux médecins. De son épais dossier radiologique, on note seulement une ptose gastrique. Les examens de selles sont négatifs ; ECG et EEG normaux.

Elle se nourrit très pauvrement, suivant un régime très sévère d'où elle exclut à peu près tous les aliments !

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - RIMIFON 4 - CORTANCYL 5 × 2 - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - GASTROLÉNA - SÉCRÉTINE SINBIO - DURABOLIN 25 : une injection par semaine.

Sort le 28 septembre 1959. Poids : 49,500 kg, soit un gain pondéral de 11 kg en quatre mois.

Etat général très amélioré. Syndrome anxieux très atténué, n'a pas présenté de troubles digestifs notables.

N° M 10 Bla... M. - 28 ans.

Entre le 9 juin 1959. Poids : 46,500 kg, taille : 1,65 m.

Chez cette jeune fille qui a quitté le Maroc où elle travaillait, pour venir en France chercher une situation meilleure, qu'elle ne trouve pas, et vivant depuis longtemps hors de sa famille, apparition d'une maigreur, d'aménorrhée transitoire, qui n'ont pas cédé à une première cure, et de troubles digestifs importants gênant toute alimentation. On note une hypertrichose probablement iatrogène. Les examens cliniques et paracliniques ne montrent rien de notable.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - RIMIFON 4 - HYDROCORTISONE. 0,10 mg × 2 - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - NILEVAR 2 - B 1, B 12.

Traitement très long, malade asthénique et toujours aboulique, reconditionnement pénible des fonctions digestives, mais lors de son départ le 10 octobre 1959, après un séjour de quatre mois (poids : 54,300 kg), l'état général est bon, l'état psychique paraît fortement amélioré.

Une lettre qu'elle nous a adressée deux mois après sa sortie indique que le résultat s'est maintenu.

N° M 11 For... S. - 28 ans - Secrétaire.

Entre le 9 juin 1959. Poids : 42 kg, taille : 1,55 m.

En entrant, elle nous apporte un long papier dactylographié où elle a consigné, au jour le jour, avec une très grande minutie tous ses petits malheurs. Il en ressort un amaigrissement directement en rapport avec son état psychique, une colonévrose nette avec analyse très poussée de l'étude de ses selles, un syndrome anxieux, avec insomnie, angoisse, algies diverses, « mal au bras »...

Tout avait commencé il y a deux ans, à la suite d'un trauma affectif, mal connu, puis avait semblé céder à l'occasion de son mariage en avril 1957, « *malaises,... avaient continué jusqu'en avril, date à laquelle je me suis mariée. J'allais beaucoup mieux* ». Puis après une certaine période de calme, tout recommence et s'accentue ; son mari, voyageur de commerce, s'absente souvent, « *ne comprend pas ses troubles* ». Elle recommence à maigrir de 20 kg. Elle entre alors dans le service.

Antécédents personnels : otites fréquentes dans son enfance, appendicectomie et hernie inguinale opérée en 1944.

Antécédents familiaux : mère névrosée.

Antécédents génitaux : règles irrégulières, spanioménorrhée. Syndrome menstruel très marqué .

Donc, maigreur neuro-pituitaire, asynergie hypophyso-ovarienne, colonévrose, cholécystite.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - RIMIFON 4 - CORTANCYL 1 - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - B 1, B 12 - BÉNACTYZINE.

Sort le 24 juillet 1959, gain pondéral de 7 kg en six semaines. Poids : 49 kg.

N° M 12 Len... R. - 47 ans - Infirmière.

Entre le 10 juin 1959. Poids : 43 kg, taille : 1,55 m.

Maigreur ancienne.

Opérée en 1946 pour un mal de Pott lombaire, premier amaigrissement de 6 kg. Appendicectomie quelques temps après : nouvel amaigrissement. Anorexie. Souffre beaucoup d'arthrose cervicale.

Crise d'hypertension artérielle paroxystique depuis l'enfance.

Règles normales, syndrome prémenstruel insignifiant.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - RIMIFON 4 - CORTANCYL 2 - B 1, B 12 - RÉSERPINE 0,25 g × 3.

Sort le 9 septembre 1959. Poids : 53 kg, stabilisé depuis quelques semaines, donc gain pondéral de 10 kg.

N° M 13 Cas... P. - 48 ans - Employée de bureau.

Entre le 10 juin 1959. Poids : 58 kg, taille : 1,74 m.

Maigreur nerveuse qui s'est développée ces dernières années à la suite du décès de ses parents avec qui elle était très unie.

Anorexie, migraines, vomissements spontanés provoqués, syndrome anxieux.

Maigreur déjà traitée, mais à la suite d'une rechute la malade a dû être hospitalisée (son poids était passé de 52 kg à 63 kg).

Appendicectomie en mars 1959, mais se plaint toujours de douleurs abdominales imprécises.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - CORTANCYL 2 - RIMIFON 5 - B 1, B 12 - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - Tranquillisants.

Sort le 10 juillet 1959. Poids : 66 kg, état général très amélioré, reprise progressive de l'appétit.

Par la suite revue fréquemment, elle a conservé son poids et se porte très bien.

N° M 14 Dup... M. - 32 ans - Dactylographe.

Entre le 11 juin 1959. Poids : 42 kg, taille : 1,50 m.

Enfant de l'Assistance Publique, allait bien avec un poids normal de 50 kg jusqu'en 1957 où elle est atteinte d'une bacillose génitale qui nécessite une hystérectomie.

Par la suite, son reclassement social n'est pas fait, de nombreux conflits apparaissent. Amaigrissement rapide, asthénie, appétit nul. Elle pèse en avril 1959, 33 kg ; hospitalisée à la Conception, dans le Service du Professeur VAGUE, elle grossit régulièrement jusqu'à atteindre le poids de 42 kg au moment où elle passe dans notre service.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - RIMIFON 4 - CORTANCYL 3 - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - œstrogènes.

Sort le 5 août 1959. Poids : 46 kg, stabilisé depuis quelques jours. Elle a pris 13 kg en cinq mois. Son reclassement social est en cours.

N° M 15 Rib... M. - 69 ans.

Entre le 11 juin 1959. Poids : 39 kg, taille : 1,68 m.

Maigreur nerveuse ancienne qui s'est accentuée et aggravée ces derniers temps. Régime très hypocalorique, appétit nul, digestions longues et pénibles...

Les radiographies de l'appareil digestif montrent une ptose viscérale importante.

Personne âgée, célibataire, vivant seule, pleine de complexes sociaux et religieux...

Traitement :

IPZ 10 U. par jour - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - RIMIFON 3 - B 12 et vitamine C - NILEVAR 3 - Sédatifs.

Sort le 11 juillet 1959, pour convenances personnelles, beaucoup trop tôt, au moment où le traitement commençait à donner de bons résultats... Poids : 42 kg,

N° M 16 Val... C. - 32 ans - Employée de banque.

Entre le 12 juin 1959. Poids : 41 kg, taille : 1,65 m.

Cette malade nous est adressée de Casablanca pour sa maigreur. Il s'y associe un syndrome anxieux et des vomissements sans substratum organique. Céphalées frontales (rachis cervical normal). Photophobie. Nervosisme très marqué. Cette malade parle très vite, s'agite beaucoup, se plaint constamment de malaises nouveaux. Rire et pleurer spasmodiques.

A 20 ans, pesait 50 kg et tout allait très bien.

A. P. : Appendicectomie, amygdalectomie. Astigmatisme bien corrigé.

A. G. : Règles régulières, abondantes, caillots. Syndrome prémenstruel ++.

A. F. : Poids normal de la mère, du père et des collatéraux, mais de type longiligne.

Traitement :

IPZ 14 U. par jour - RIMIFON 4 - CORTANCYL 5 mg × 2 - SERPASIL 0,10 g × 2 - B 1, B 12.

Sort le 14 août 1959. Poids : 51 kg, soit un gain pondéral de 10 kg en deux mois.

N° M 17 Bar... L. - 50 ans.

Entre le 13 juin 1959. Poids : 52 kg, taille 1,67 m.

Amaigrissement progressif depuis sept ans, de plus de 10 kg à la suite d'un choc affectif (décès accidentel de son fils unique à l'âge de 20 ans). Névrose dépressive. Troubles digestifs divers. Hospitalisée en même temps que son mari.

Sinistrose, syndrome anxieux et colonévrose entretenus dans la vie familiale.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - CORTANCYL 2 - RIMIFON 4 - RÉSERPINE 0,25 g - 3 - B 12.

Sort le 25 juillet 1959. Poids : 59 kg, soit un gain pondéral de 7 kg en un mois et demi, a présenté au cours de son hospitalisation un zona intercostal et une thrombose hémorroïdaire qui ont quelque peu retardé l'ascension pondérale. Sort très améliorée, digestions bien meilleures.

Six mois après, ces résultats sont conservés.

N° M 18 Hyv... C. - 49 ans - Secrétaire.

Entre le 16 juin 1959. Poids : 34 kg. taille : 1,49 m.

Maigreur nerveuse qui a commencé peu après son mariage en 1945. Ce fut un « mariage de raison » après déceptions sentimentales. Depuis, divers troubles digestifs, syndrome anxieux avec insomnies.

Récemment, ces troubles ont été accentués par deux nouveaux chocs affectifs : le décès de son père et l'échec de liaisons extra-conjugales.

Ménopausée depuis un an.

L'amaigrissement s'est accentué. L'appétit est nul.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - B 12 - BÉNACTYZINE - NILEVAR 2.

Sort le 24 juillet 1959. Poids : 40 kg, soit un gain pondéral de 6 kg en cinq semaines.

L'isolement, la prise de poids sensible l'ont considérablement améliorée. Elle ne se plaint plus de troubles digestifs, dort, n'a plus de cauchemars, plus d'angoisses. Semble guérie.

N° M 19 Del... M. - 47 ans.

Entre le 19 juin 1959. Poids : 37 kg, taille : 1,52 m.

Maigreur nerveuse. A 20 ans, elle pesait 46 kg, ce fut son poids maximum. Elle a eu trois grossesses difficiles qui se sont terminées par des accouchements avant terme et qui ont été suivis d'amaigrissement. Lors de la dernière grossesse, il y a 11 ans, elle n'a plus repris son poids antérieur, elle a continué à maigrir.

Etat dépressif avec asthénie en 1953 et 1958 qui a nécessité, électrochocs et cure de SAKEL, sans résultat. Elle a remarqué que ces états dépressifs survenaient lors de poids minima (36, 37 kg).

Actuellement asthénie, appétit très modéré, se plaint de céphalées vives, de nombreux troubles digestifs. Syndrome anxieux marqué. Etat dépressif mineur.

Traitement :

IPZ 12 U. par jour - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - RIMIFON 4 - CORTANCYL 3 - B 12 - DURABOLIN 1 injection par semaine.

Sort le 1er août 1959. Poids : 45 kg, soit un gain pondéral de 8 kg en un mois et demi.

Sort épanouie, guérie, digère très facilement, état général parfait.

N° M 20 Dur... M. - 34 ans - Femme de ménage.

Entre le 2 juillet 1959. Poids : 45 kg, taille : 1,59 m.

Début des troubles il y a 8 ans, à la suite de chocs affectifs (décès de son père, puis déceptions sentimentales).

Amaigrissement en 2 ans de 59 kg à 45 kg.

Depuis, poids stationnaire à 45 kg. Asthénie. Quelques troubles digestifs. Ptose gastrique.

Règles irrégulières. Une grossesse normale il y a deux ans.

Traitement :

RIMIFON 4 - RÉSERPINE 0,25 g × 4 - NILEVAR 2 comprimés par jour.

Sort le 3 août 1959. Poids : 52 kg. Etat général excellent.

N° M 21 May... M. - 22 ans.

Entre le 15 juillet 1959. Poids : 47 kg, taille : 1,63 m.

Consulte pour amaigrissement de 8 kg survenant dans l'année qui a suivi son accouchement. Cet amaigrissement s'accompagne de troubles dyspeptiques, de colite et d'un nervosisme marqué.

Il faut noter le caractère très pathogène du milieu familial dans lequel vit cette jeune femme. Domestique, elle a épousé le fils de sa patronne, qui la considère encore comme telle.

Cycle menstruel normal.

Examen clinique négatif.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - RIMIFON 4 - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - B 12.

Quitte le service le 13 août 1959. Poids : 53 kg, soit un gain pondéral de 6 kg en un mois. Doit atteindre 55 kg chez elle. Pas d'incident. N'a présenté au cours de son séjour aucun trouble digestif.

N° M 22 Ver... E. - 23 ans - Ouvrière.

Entre le 27 juillet 1959. Poids : 41 kg, taille 1,55 m.

Maigreur nerveuse évoluant progressivement depuis quelques mois, anorexie, vomissements provoqués ou spontanés trois ou quatre fois par semaine. Oligoménorrhée et longue période d'aménorrhée.

Mère overprotectrice. Père décédé. Fille unique.

Troubles névropathiques divers, mysticisme.

EEG normal (excepté quelques arceaux rolandiques).

Cervicarthrose légère.

Traitée pendant de nombreux mois dans divers services hospitaliers, pour une diarrhée tenace avec peu de résultat (malgré CORTANCYL, essais de régime d'exclusion...). Peu après son arrivée dans le service, nous lui avons demandé de montrer ses selles diarrhéiques, mais depuis ce jour n'a plus jamais eu de diarrhée, bien au contraire, selles bien moulées, une selle par jour régulièrement !

A partir de ce moment, la courbe de poids, qui était demeurée stationnaire depuis un mois, a commencé une ascension régulière et rapide.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - RIMIFON 3 - CORTANCYL 2 - Sédatifs.

Sort le 10 octobre 1959. Poids : 50 kg, psychisme très amélioré. En fait, reprise pondérale de 9 kg en deux mois et demi seulement. Etat général bon.

N° M 23 Rom... G. - 28 ans.

Entre le 3 août 1959. Poids : 46 kg, taille : 1,60 m.

Maigreur nerveuse.

A 20 ans, cette malade a un poids normal pour sa taille puisqu'elle pèse 55 kg. A 21 ans, une grossesse qui se termine par un accouchement à terme normal.

Depuis, amaigrissement progressif de 10 kg en sept ans. On note une légère hypertrichose, localisée aux membres inférieurs, à la lèvre inférieure, aux seins.

L'appétit est bon.

L'examen clinique et paraclinique ne révèle rien de particulier.

Traitement :

Cette malade ne reçoit pour traitement que du NILEVAR à la dose de 3 comprimés par jour.

Elle sort le 20 août 1959, avec un poids de 52,400 kg, soit un gain pondéral de 6,400 kg en dix-sept jours, sans aucun trouble digestif.

N° M 24 Di... J. - 30 ans - Dactylographe.

Entre le 4 août 1959. Poids : 49 kg, taille : 1,60 m.

Il y a un an et demi, en février 1958, lors du décès de sa sœur à la suite d'un accouchement, la malade maigrit de 10 kg, refuse de s'alimenter pendant deux mois, puis, par la suite, ne mange que très peu Depuis, névrose, va matin et soir se recueillir longuement sur la tombe de sa sœur.

En mai 1958, passe un mois en maison de repos, ne grossit pas, au retour les choses demeurent inchangées.

Antécédents : rien de notable. Règles normales. Syndrome prémenstruel marqué.

A l'examen, on note seulement 2 noyaux de mastite du sein gauche.

Diagnostic : maigreur nerveuse, névrose, asynergie hypophyso-ovarienne.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - RIMIFON 4 - CORTANCYL 5 - 2, RÉSERPINE 0,25 g × 3 - BENACTYZINE.

Sort le 3 octobre 1959. Poids : 56 kg.

Etat général excellent. L'isolement bien suivi, grâce à une bonne compréhension parentale, a considérablement amélioré sa névrose. Prise pondérale sans incident de 7 kg en deux mois.

Revue le 22 décembre 1959 : la malade a conservé son poids. Va reprendre son travail. Très grande amélioration de la névrose.

N° M 25 Fer... M. - 20 ans - Sténo-dactylographe.

Entre le 10 août 1959. Poids : 42 kg, taille : 1,57 m.

Maigreur nerveuse récente à la suite de chocs affectifs (déceptions sentimentales) et conflits familiaux.

Se plaint de troubles digestifs survenant après les repas, de type hypersthénique, qui lui font réduire son alimentation.

Cycle menstruel normal. Règles très douloureuses.

Traitement :

IPZ 10 à 15 U. par jour - RIMIFON 4 - LYSINE en injection.

Sort le 4 octobre 1959 avec un poids stabilisé à 50 kg depuis plus de dix jours. Digère très bien.

Bon état général.

N° M 26 Ten... R. - 39 ans.

Entre le 13 août 1959. Poids : 39 kg, taille : 1,55 m.

Amaigrissement progressif de 10 kg à la suite de trois grossesses successives, la dernière il y a cinq ans. Grossesses par ailleurs normales, avec retours de couches normaux. Auparavant le poids était de 50 kg, pas de troubles digestifs, se portait très bien. Mais depuis cinq ans, en même temps qu'elle maigrissait, apparaissait et s'accentuait une ptose digestive importante. L'appétit est nul. Constipation opiniâtre. Cette malade se plaint d'une sensation de gonflement abdominal, de plénitude gastrique au moindre petit repas qu'elle se force quelquefois à prendre.

Dans les antécédents rien de notable, cycle menstruel normal. Syndrome prémenstruel discret.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - RIMIFON 4 - HYDROCORTISONE 10 mg × 2 - RÉSERPINE 0,25 g × 3.

Malade réticente qui sort du service trop vite pour raisons personnelles, au bout de cinq semaines, mais qui arrive tout de même à prendre 4,700 kg ; digère beaucoup mieux.

N° M 27 Riv... M. - 50 ans - Couturière.

Entre le 19 août 1959. Poids : 31 kg, taille : 1,60 m.

Il s'agit d'une maigreur nerveuse ancienne, poids à 20 ans : 44 kg, à 30 ans : 45 kg, à 40 ans : 39 kg...

Cette maigreur s'accompagne d'une névrose à prédominance digestive ; états dépressifs fréquents... Elle se plaint de troubles digestifs de type hyposthénique, avec douleurs abdominales non localisées et sans horaire régulier, mais pour éviter ces ennuis d'ordre digestif elle a restreint son alimentation. De nombreux examens de selles, du chimisme pancréatique, des radiographies du transit gastro-intestinal et des voies biliaires n'ont rien montré d'anormal, excepté une ptose viscérale certaine.

Elle a déjà été traitée à deux reprises il y a environ sept ans pour « *anorexie mentale* » par des cures de SAKEL : peu de résultats sur le poids, effets très peu durables sur le psychisme de la malade.

Ménopause actuelle qui a aggravé certainement son état.

Traitement :

IPZ 25 à 40 U par jour - CORTANCYL 3 - RIMIFON 4 - RÉSERPINE 0, 25 g × 4 à 6.

Sort le 28 décembre 1959, poids : 45 kg ; en quelques semaines le poids est monté de 31 kg à 44 kg puis, pendant trois mois, malgré la thérapeutique, le poids ne s'est plus élevé. Il semble que de gros soucis financiers aient empêché la poursuite de la guérison totale...

N° M 28 Sau... B. - 54 ans.

Entre le 25 août 1959. Poids : 38 kg, taille : 1,58 m.

Amaigrissement de plus de 5 kg depuis six mois.

Intolérances alimentaires très étendues, à ses dires, ce qui entraîne un régime de restriction alimentaire. De même, intolérance à tous les médicaments !

Exophtalmie bilatérale plus importante à droite qu'à gauche, avec cataracte et séquelle de kératite interstitielle.

Hystérectomie pour fibrome à 40 ans.

Nervosisme, insomnie très marquée, fréquents épisodes dépressifs...

Par ailleurs, l'examen clinique met en évidence un certain nombre de signes d'hyperthyréose, confirmé par le test à l'iode radio-actif : fixation élevée à 6 heures et à 24 heures = 75 % et angle de fuite 60 % à 48 heures. Cholestérol : 1,60 g.

Traitement :

Traitée par 5 millicuries d'iode radio-actif - par la suite : IPZ 20 U. - B1 B12 - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - THYROXINE 1/2 mg.

Sort le 31 octobre 1959. Poids : 48 kg, soit un gain pondéral de 10 kg en deux mois ; comportement psychique bien meilleur, ne pense plus à toutes ses intolérances, mange de tout et digère très bien.

Revue par la suite à la consultation externe, pèse 52 kg et se porte très bien, doit se faire opérer de sa cataracte.

N° M 29 Per... F. - 24 ans - Femme de chambre.

Entre le 26 août 1959. Poids : 38 kg, taille : 1,51 m.

Maigreur nerveuse. A 20 ans, poids : 55 kg, se portait très bien. Amaigrissement progressif jusqu'à 38 kg (conflit social).

Ptose viscérale expliquant les troubles digestifs.

Cycle menstruel : spanioménorrhée, syndrome prémenstruel marqué.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - RÉSERPINE 0,25 g × 4 - RIMIFON 3 - CORTANCYL 2.

Sort le 17 septembre 1959. Poids 46 kg, soit un gain pondéral de 8 kg en six semaines. Reprise de l'appétit, amélioration rapide et nette de l'état général.

N° M 30 Fer... B. - 52 ans - Employée SNCF.

Entre le 28 août 1959. Poids : 31 kg, taille : 1,55 m.

Maigreur nerveuse qui a débuté en 1944 à la suite du décès de son mari. Ayant deux enfants à charge, elle a dû travailler.

Perte de poids progressive depuis cette époque où elle pesait 48 kg.

Retentissement digestif important, avec hypotonie gastroduodénale, retard du transit ; gastro-colo-ptose.

Maigreur aggravée par bronchectasie surinfectée ; décollement de la rétine opéré récemment.

Traitement :

IPZ 15 U. par jour - RIMIFON 4 - HYDROCORTISONE 10 mg × 2 - Ferments digestifs - NILEVAR 2.

Sort le 31 octobre 1959. Poids : 44 kg. Sur les radiographies faites avant sa sortie : remontée du fond gastrique par comparaison avec les radiographies antérieures.

Malade considérablement améliorée qui peut reprendre une vie normale.

N° M 31 Reg... I. - 27 ans.

Entre le 29 août 1959. Poids : 47 kg, taille : 1,71 m.

Amaigrissement survenu déjà après une première grossesse il y a 6 ans, plus ou moins corrigé, mais aggravé par une deuxième grossesse, il y a 2 ans.

Appétit variable, syndrome anxieux, insomnie, nervosisme...

Traitement :

IPZ 15 à 20 U. par jour, RIMIFON 4, HYDROCORTISONE 10 mg × 2 - RÉSERPINE 0,25 g × 3.

Sort le 21 octobre 1959. Poids : 54,500 kg. Entre de nouveau dans le service le 11 novembre et sort le 23 décembre 1959. Poids : 59 kg.

Amélioration de l'état général.

N° M 32 Tur... S. - 30 ans.

Entre le 7 septembre 1959. Poids : 46 kg, taille : 1,65 m.

Début des troubles il y a 5 ans, s'installe au Maroc, présente plusieurs crises dépressives mélancoliques, nostalgie de la France, qui s'accompagne d'un amaigrissement de 6 kg chez une malade qui avait déjà une maigreur constitutionnelle (son poids n'a jamais dépassé 50 kg pour 1,65 m).

Depuis traîne un long cortège de troubles digestifs, constipation, migraines, digestions lentes, appétit nul.

Antécédents : dysenterie amibienne traitée et guérie dans l'enfance. Trois enfants en bonne santé.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - RIMIFON 4 - HYDROCORTISONE 10 mg × 2 - RÉSERPINE 3.

Résultats excellents, sort quinze jours après : poids : 52,500 kg. Donc gain pondéral de 6,500 kg. D'autre part, appétit normal, transit intestinal normal.

N° M 33 Our... C. - 22 ans - Étudiante.

Entre le 10 septembre 1959. Poids : 48 kg, taille : 1,64 m.

Cette jeune fille, étudiante à Paris, a maigri au cours de ses vacances chez ses parents. Mère overprotectrice.

Anorexie, vomissements alimentaires quotidiens, au début provoqués, devenant plus ou moins spontanés, troubles digestifs dyspeptiques hyposthéniques, constipation opiniâtre. Syndrome anxieux.

Réglée normalement.

Examen clinique négatif.

Traitement :

Isolement strict, surveillance de ses repas.

IPZ 20 U. par jour, RIMIFON 4, HYDROCORTISONE 10 mg × 2, B 12, Sédatifs.

Sort le 31 octobre 1959, poids : 58 kg soit un gain pondéral de 10 kg en six semaines. Courbe de poids régulièrement ascendante. Rapidement les vomissements se sont arrêtés. A noter trois visites clandestines de sa famille, dont la révélation nous a été faite par la chute de poids de 1 kg constatée le lendemain sur la courbe et la réapparition très transitoire des vomissements.

Visites d'ailleurs avouées spontanément par la malade.

A sa sortie de l'hôpital, est partie directement pour Paris, considérablement améliorée, mais peut-être pas totalement, car nous écrivant régulièrement tous les 15 jours, elle aurait fait de petits épisodes dépressifs avec faible chute de poids, mais de peu de durée et très vite compensée. Revue 2 mois après, poids maintenu à 57-58 kg. Toujours quelques troubles digestifs, mais sans vomissements.

N° M 34 Bru... M. - 52 ans - Directrice d'école.

Entre le 13 septembre 1959. Poids : 47 kg, taille : 1,61 m.

Cette malade entre pour une maigreur nerveuse : amaigrissement de 7 kg en 8 mois. Poids moyen antérieur : 55 kg. Elle se portait très bien.

- Troubles ménopausiques importants à la suite d'une hystérectomie pour fibrome il y a deux ans. ;

- Ostéoporose diffuse très douloureuse.

Traitement :

IPZ 15 U. par jour - RÉSERPINE 3 - Combinaison œstrogènique palliative : TACE et ÉTHINYL-ŒSTRADIOL.

Sort le 8 novembre 1959. Poids : 53 kg, donc gain pondéral de 6 kg en sept semaines.

Etat général bien meilleur, les troubles ménopausiques ont presque totalement disparus. Les algies diffuses sont nettement améliorées.

N° M 35 Lif... A. - 34 ans.

Entre le 21 septembre 1959. Poids : 44 kg, taille : 1,53 m.

Amaigrissement important en 1957, à la suite du décès brutal de sa sœur ; peu après apparition d'un goître hyperthyréosique. Métabolisme de base sous NEMBUTAL : + 86 %.

Récemment traitée par 7 millicuries d'iode radio-actif. Du point de vue thyroïdien amélioration rapide, cette malade a été hospitalisée pour lui permettre une récupération pondérale plus rapide.

Traitement :

RÉSERPINE 0,25 g × 3 - NILEVAR 2 comprimés par jour.

Sort le 16 octobre 1959. Poids : 49 kg, soit un gain pondéral de 5 kg en trois semaines. Amélioration de l'état général.

N° M 36 Alb... C. - 37 ans - Assistante sociale.

Entre le 5 octobre 1959. Poids : 45 kg, taille 1,55 m.

Maigreur nerveuse. Cette malade qui s'est mariée très jeune, n'a pas été heureuse et divorce 6 ans après. Depuis vit seule, assure scrupuleusement ses fonctions, mais fait à plusieurs reprises des états dépressifs avec amaigrissement.

Cycle menstruel normal. Maladie kystique de RECLUS.

Traitement :

IPZ 15 U. par jour - RIMIFON 4 - CORTANCYL 2 - RÉSERPINE 0, 25 g × 3 - B 1, B 12.

Sort le 7 novembre 1959. Poids : 51 kg, gain pondéral de 6 kg en un mois, avec très grande facilité. Les a conservés depuis avec un psychisme très amélioré.

N° M 37 Len... M. - 36 ans - Assistante sociale.

Entre le 6 octobre 1959. Poids : 36,500 kg, taille : 1,53 m.

Maigreur nerveuse. Poids antérieur : 48 kg.

Milieu familial : père autoritaire, incompréhensif. Mère overprotectrice. Un frère agrégé de philosophie, associant la malade à tous ses problèmes psycho-sentimentaux inextricables !

Vie sociale : Des études d'Assistante sociale terminent une bonne scolarité, sans incident. Le premier poste qu'elle occupe lui confère l'indépendance quasi totale, qu'elle ne désirait pas d'ailleurs et la met en présence d'un travail qui ne l'intéresse pas. Une nouvelle affectation lui donne un poste qui lui plaît davantage, mais la fatigue beaucoup. D'autre part, seconde de sa promotion, elle croit susciter la jalousie de ses camarades.

Mais bientôt L... M. doit arrêter son travail pour troubles digestifs divers, amaigrissement, anorexie. Plusieurs médecins consultés, différents diagnostics sont émis : bacillose péritonéale, « *origine nerveuse* », « *mentale* », la dépression s'accentue, l'anorexie aussi, elle maigrit toujours.

Une aménorrhée s'installe.

Elle fait des cures thermales, voit des guérisseurs, sort du milieu familial où elle vivait confinée, s'améliore un peu. Mais le poids remonte insuffisamment.

En 1958, elle doit donner sa démission d'Assistante sociale ce qui est pour elle, un choc psychique important.

Introspection constante, fait une cure de psychanalyse « *désir d'échapper à la maladie, de redevenir normale* » !

A son entrée : Amaigrissement important ;
Vomissements alimentaires presque quotidiens ;
Anorexie ;
Douleurs abdominales dans la fosse iliaque droite (ne vit qu'avec des bouillottes) ;
Oligoménorrhée et spanioménorrhée.

Traitement :

Malgré l'incompréhension parentale, on réussit un isolement presque strict. Le gavage au début, l'association d'INSULINE retard, de RIMIFON, de CORTANCYL et de RÉSERPINE donnent un très bon résultat.

Elle sort deux mois après avec un poids de 47 kg, stabilisé depuis dix jours, ne vomit plus, a retrouvé un très bon appétit, ne se plaint plus de ses algies abdominales. Elle est épanouie, très heureuse, bien décidée à reprendre son travail.

Revue trois mois après sa sortie, elle venait en tant qu'Assistante sociale voir un de nos malades hospitalisé. Elle n'a pas maigri, semble très active, est complètement transformée.

N° M 38 Mol... - 31 ans.

Entre le 8 octobre 1959. Poids : 41,500 kg, taille : 1,55 m.

Amaigrissement de près de 10 kg à la suite d'un accident de voiture en mai 1959, avec traumatisme cervical chez un sujet déjà déprimé et surmené.

Mère overprotectrice, névrose dépressive de type mélancolique, hospitalisée dans une clinique de maladies nerveuses.

Père malade, très dépendant. Un cousin épileptique qui s'est suicidé récemment.

Antécédents : ovariectomie partielle, bilatérale pour ovarite sclérokystique et salpingectomie gauche.

Cycle menstruel très perturbé, syndrome prémenstruel important, règles irrégulières.

Crises de pseudo-spasmophilie.

Syndrome anxieux marqué.

Traitement :

Isolement - IPZ 20 U. par jour - CORTANCYL 3 - RIMIFON 4 - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - PROCALMADIOL.

Sort le 19 novembre 1959. Poids : 50,500 kg. Reconditionnement total, n'a plus présenté de crises de spasmophilie. Le syndrome anxieux a totalement disparu. Gaieté très marquée. A repris son travail et conservé un état euphorique.

N° M 39 Jov... M. - 20 ans.

Entre le 14 octobre 1959. Poids : 36 kg, taille : 1,57 m.

Maigreur nerveuse avec anorexie d'évolution progressive depuis 3 ans, après un échec à un examen chez une enfant très « gâtée ». Mère overprotectrice.

Petit état schizophrénique.

Cycle menstruel sensiblement normal.

Traitement :

Isolement strict du milieu familial.

IPZ 30 U. par jour - HYDROCORTISONE 10 mg × 2 - RIMIFON 3 - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - Sédatifs - NILEVAR 2.

Sort le 14 janvier 1960. Poids : 48 kg, soit un gain pondéral de 12 kg en trois mois.

Amélioration considérable de l'état général et de l'état psychique.

Revue un mois après sa sortie, poids stationnaire, persistance de l'amélioration.

N° M 40 Asp... M. - 33 ans.

Entre le 14 octobre 1959. Poids : 37 kg, taille : 1,55 m.

Il y a 3 mois à la suite d'un choc émotif, apparition d'un nodule thyroïdien douloureux du lobe gauche, avec hyperthermie et depuis, amaigrissement progressif de 8 kg.

Tableau d'hyperthyréose légère.

Nervosisme. Appétit très mauvais.

Cycle menstruel irrégulier.

Digestions bonnes.

Examens : métabolisme de base sous NEMBUTAL : + 28 %. Cholestérolémie : 1,42 g, anémie légère. Vitesse de sédimentation : 110/137.

Il s'agit donc d'un noyau de thyroïdite.

Traitement :

Antibiotiques : deux EXTENCILLINE par semaine, deux semaines de suite - HYDROCORTISONE : deux comprimés par jour. - IPZ 20 U. par jour - RIMIFON 4 - B 1, B 12, NILEVAR.

En peu de jours, la tuméfaction thyroïdienne disparaît et le poids augmente rapidement.

Sort le 21 novembre 1959, poids : 48 kg. Soit un gain pondéral de 11 kg en cinq semaines. - Guérie.

Cette malade a été revue à la consultation deux mois après, le poids est resté stable à 48, 49 kg. Elle se porte très bien.

N° M 41 Gro... E. - 37 ans.

Entre le 19 octobre 1959. Poids : 52 kg, taille : 1,70 m.

Maigreur nerveuse ayant débuté il y a 15 ans, à la suite d'une grossesse. A perdu depuis environ 20 kg.

Asthénie importante.

Traitée en 1957 pour ulcère de la partie moyenne de la petite courbure de l'estomac ; cliniquement et radiologiquement guéri.

A la suite de la réapparition d'un syndrome ulcéreux clinique net, découverte à la radio d'un nouvel ulcus de la portion supérieure de la petite courbure.

Antécédents : Comitialité qui a débuté il y a 3 ans, traitée constamment depuis.

Hystérectomie il y a 5 ans.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - RIMIFON 4 - B 1, B 12 - BISMUTH DESLEAUX, ANTRÉNYL - CYCLADIENE.

Sort le 14 janvier 1960, poids 62 kg. Etat général parfait. Gain pondéral de 10 kg pendant son séjour. Guérison clinique et radiologique de l'ulcus gastrique.

Revue récemment, a conservé son poids.

N° M 42 Mae... Y. - 30 ans - Manutentionnaire.

Entre le 20 octobre 1959. Poids : 49 kg, taille : 1,64 m.

Chez une maigreur constitutionnelle qui fait un travail pénible ; perte de poids de 6 kg. Ces derniers temps présente des troubles de l'appétit avec constipation. Asthénie importante, elle doit arrêter son travail.

Cycle menstruel normal.

Examen clinique négatif.

Traitement :

NILEVAR 3 comprimés par jour et tranquillisants.

Sort le 5 décembre 1959, soit six semaines après, avec un poids de 57,500 kg, soit un gain pondéral de plus de 8 kg. Appétit redevenu excellent, digestions plus faciles.

N° M 43 Ch... A. - 22 ans - Employée.

Entre le 27 octobre 1959. Poids : 37 kg, taille : 1,58 m.

Maigreur nerveuse. Poids maximum : 45 kg à 18 ans, depuis amaigrissement progressif.

Syndrome anxieux léger, nervosisme + +, insomnie.

Traitement :

IPZ 25 U. par jour - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - CORTANCYL 2 - RIMIFON 4 - Tranquillisants.

Sort le 21 décembre 1959, poids : 47 kg, soit un gain pondéral de 10 kg en huit semaines, sans aucun incident. Etat général bon, ne se plaint plus ni d'anxiété, ni d'insomnie.

N° M 44 Hou... J. - 30 ans - Professeur de langue vivante.

Entre le 29 octobre 1959. Poids : 45 kg, taille : 1,60 m.

Cette jeune femme qui vit seule, loin des siens, perd du poids irrégulièrement depuis 5 ans, maigrissant l'hiver reprenant son poids l'été. Appétit très variable, digestions lentes. Traumatisme affectif sentimental certain.

Cycle menstruel normal, syndrome prémenstruel discret.

Examen clinique négatif.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - RÉSERPINE 3 - RIMIFON 4 - B1, B 12 - NILEVAR, deux comprimés par jour.

Sort le 5 décembre 1959 ; poids stabilisé depuis dix jours à 54 kg, soit un gain pondéral de 9 kg en trois semaines.

Bienfait considérable de l'isolement.

N° M 45 Noet... M. - 64 ans.

Entre le 2 novembre 1959. Poids : 55 kg., taille : 1,75 m.

Amaigrissement de 12 kg en un an, poids antérieur : 72 kg. Anorexie, vomissements spontanés, digestions lentes et pénibles, suit un régime très hypocalorique (800 calories par jour environ). Asthénie importante.

Célibataire d'un certain âge, vivant seule, modestes ressources (malgré une famille très aisée), fait fréquemment des états dépressifs.

Réglée normalement jusqu'à l'âge de 44 ans, ménopause avec quelques bouffées de chaleur qui persistent depuis.

Antécédents : Maigreur nerveuse et chlorose à l'adolescence.
Amibiase traitée et guérie fin 1957.
Récemment Zona avec paralysie faciale.

Traitement :

IPZ 25 U. par jour - RIMIFON 4 - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - B 12 - Sédatifs nerveux - NILEVAR, 1 comprimé par jour.

Sort le 4 février 1960, poids : 65 kg, stabilisé depuis plus d'un mois, état général très bon, psychisme redevenu absolument normal. Les débuts du traitement ont été longs et difficiles, malade hostile, déprimée, pleurant facilement... Gain pondéral de 10 kg en trois mois. Donc, traitement long, mais résultats positifs et très satisfaisants.

Revue deux mois après sa sortie de l'hôpital, la malade a conservé son poids et se porte très bien.

N° M 46 Noa... D. - 63 ans.

Entre le 9 novembre 1959. Poids : 43 kg, taille : 1,60 m.

Amaigrissement progressif depuis 4 ans (poids antérieur : 55 kg), mais cet amaigrissement s'est accentué ces deux derniers mois, ayant eu un choc affectif (découverte d'un cancer du poumon chez son mari).

Troubles dyspeptiques de type hyposthénique avec pesanteur et gonflement post-prandiaux, digestions lentes, état nauséeux... La malade restreint son alimentation et suit un régime hypocalorique. Mais l'appétit est conservé.

L'examen clinique est négatif.

L'enquête biologique ne montre rien d'anormal.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - RIMIFON 4 - B1, B 12.

Son poids augmente graduellement, de jour en jour, sans incident digestif (seul un épisode diarrhéïque dû à un excès de lait concentré sucré).

Sort le 14 décembre 1959, poids : 50 kg. Donc un gain pondéral de 7 kg en cinq semaines.

Le poids et l'amélioration générale se sont maintenus depuis.

N° M 47 Com... M. - 39 ans - Infirmière.

Entre le 12 novembre 1959. Poids : 40 kg, taille : 1,58 m.

Maigreur post-partum. Récemment au cours d'une grossesse tardive, l'amaigrissement antérieur n'a fait que s'accentuer.

Auparavant, elle ne pesait que 46 kg.

Etat général très mauvais, malade très asthénique.

Examen clinique et paraclinique négatif.

Traitement :

IPZ 10 U. par jour - RIMIFON 4 - CORTANCYL 4 - RÉSERPINE 0, 25 g × 3 à 6 - PROCALMADIOL.

Sort le 23 décembre 1959, poids : 48 kg, soit un gain pondéral de 8 kg en six semaines, sans aucun incident.

Amélioration considérable de l'état général.

Ce poids était conservé un mois après sa sortie, malgré un accident grave (hémorragie maculaire d'origine myopique).

N° M 48 Ner.., R. - 30 ans - Employée de bureau.

Entre le 22 novembre 1959. Poids : 48 kg, taille : 1,65 m.

Amaigrissement progressif depuis l'âge de 20 ans, accélération depuis quelques mois avec psychasthénie à la suite de la mort de sa mère en juin 1959. Poids maximum à 20 ans : 55 à 57 kg, elle se portait alors très bien.

Depuis juin de cette année, en même temps que l'amaigrissement, spanioménorrhée avec oligoménorrhée, migraines et douleurs abdominales prémenstruelles. Acné du visage et des épaules avec accentuation prémenstruelle.

Syndrome anxieux avec insomnies...
Hypertrichose.
Examen clinique négatif.

Examens de Laboratoire : Cholestérolémie : 1,50 g. Hémogramme et vitesse de sédimentation normaux. 17 cétostéroïdes : 12 mg/litre, Prégnandiol : 4 mmg/litre, FSH : 10 unités souris, 11 oxystéroïdes : 8 mmg/litre, EEG normal, selle turcique normale.

Traitement :

IPZ : 25 U. par jour - RIMIFON 4 - HYDROCORTISONE 10 mg × 2 - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - Ferments digestifs.

Sort le 6 février 1960. Poids : 58 kg, soit un gain pondéral de 10 kg en dix semaines. Poids stabilisé depuis plus de dix jours sans chute de poids, malgré un état grippal. Etat général très bon, psychisme excellent...

N° M 49 Gra... S. - 43 ans.

Entre le 23 novembre 1959. Poids : 46 kg, taille : 1,71 m.

Jusqu'à l'âge de 26 ans en 1943, elle pesait 65 kg. et se portait très bien.

Depuis, amaigrissement progressif lors de :

— un accouchement en 1944 d'un enfant mort-né et des suites de couches graves avec fièvres puerpuérales,

— une pleurésie en 1945,

— une pelvipéritonite en 1947,

— une ovariectomie pour fibrome.

Le poids se maintient aux alentours de 50 kg.

Elle se plaint de nombreux troubles digestifs mineurs, suit un régime de restriction très sévère qu'elle s'est donné.

Règles très abondantes, irrégulières, précédées d'un syndrome prémenstruel des plus nets.

Récemment, amaigrissement important jusqu'au poids d'entrée (46 kg) à la suite de conflits familiaux.

Traitement :

IPZ 10 à 20 U. par jour - RIMIFON 4 - CORTANCYL 3 - RÉSERPINE 0, 25 g × 3. - NILEVAR.

Sort le 9 janvier 1960, poids : 60 kg. Soit un poids pondéral de 14 kg en un mois et demi. Disparition totale des troubles digestifs divers dont elle se plaignait à l'entrée. Elle sort guérie.

N° M 50 Bou... C. - 27 ans - Fonctionnaire.

Entre le 30 novembre 1959. Poids : 49 kg, taille : 1,63 m.

Cette malade entre pour maigreur hypothalamique, son poids maximum : 52 kg à 20 ans. Elle se plaint de digestions lentes et pénibles. L'appétit est bon en général.

Cycle menstruel normal, sans syndrome prémenstruel.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - RÉSERPINE 3 - NILEVAR, 2 comprimés par jour.

Sort le 23 décembre 1959, poids : 56 kg. soit un gain pondéral de 7 kg en moins d'un mois. Etat général parfait.

Depuis cette malade a été revue, son poids est resté stationnaire.

N° M 51 Pey... P. - 35 ans - Secrétaire.

Entre le 1er décembre 1959. Poids : 48 kg, taille : 1,60 m.

Amaigrissement de 7 kg ayant succédé à son premier accouchement, il y a 9 ans. Depuis, elle n'a jamais retrouvé son poids antérieur de 55 kg.

Hypotrophie mammaire.

Asthénie marquée.

L'examen clinique est négatif. Pilosité normale. Règles normales.

Il convient de noter plusieurs avortements provoqués ; par ailleurs, terreur d'une nouvelle grossesse. Existence de conflits conjugaux.

Traitement :

IPZ 15 U. par jour - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - B 1, B 12 - LACTORMONE - A.C.T.H. 20 U., trois fois par semaine.

Sort le 11 décembre 1959, poids : 52,600 kg, soit un gain pondéral de 4,600 kg en dix jours, sans aucun incident.

N° M 52 Bea... A. - 73 ans.

Entre le 4 décembre 1959. Poids : 42 kg, taille : 1,60 m.

L'amaigrissement a commencé il y a deux ans et demi à la suite d'un conflit familial. Elle se plaint de nombreux troubles digestifs (nausées, vomissements, « crises de foie » fréquentes...). La radiographie de l'estomac montre une ptose gastrique importante. Appétit nul. Glossite ancienne. Sa ration alimentaire quotidienne a été évalué de 500 à 1.000 calories au maximum, digérant mal, elle avait restreint son alimentation.

Antécédents : une grossesse normale à 22 ans. Hystérectomie totale en 1948, pour kystes de l'ovaire.

Les examens clinique et paraclinique sont négatifs.

Traitement :

IPZ 10 U. par jour - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - PROCALMADIOL - Vitaminothérapie-parentérale A, B, C.

Ration alimentaire consommée dans le service : 2.600 calories en moyenne chaque jour.

Sort le 16 janvier 1960 : poids : 48 kg. L'augmentation de poids s'est faite progressivement sans incident particulier, excepté un petit épisode diarrhéïque. Elle doit atteindre un poids de 50 kg au moins et s'y maintenir. Du point de vue digestif cette malade s'est considérablement améliorée.

N° M 53 Cho... - 50 ans.

Entre le 22 décembre 1959. Poids : 39 kg, taille : 1,50 m.

Maigreur nerveuse ancienne.

Anorexie. Ration alimentaire quotidienne évaluée à 1.000 calories au maximum.

Ménopausée sans troubles à 42 ans.

Examen clinique et paraclinique négatif.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - RIMIFON 4 - CORTANCYL 2 - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - B 1, B 12.

Sort le 23 janvier 1960, poids : 46 kg ; soit un gain pondéral de 7 kg en un mois. Etat général très bon.

N° M 54 Ren... C. - 15 ans. Ecolière.

Entre le 4 janvier 1960. Poids : 37 kg, taille : 1,53 m.

Maigreur nerveuse typique de l'adolescente.

Amaigrissement de 12 kg depuis un an, anorexie, asthénie, vomissements provoqués, mais encore assez rares.

Premières règles à 12 ans, réglée normalement jusqu'à Pâques 1959, aménorrhée depuis.

Activité intellectuelle conservée, bonne élève en classe.

Traitement :

Isolement.

IPZ 20 U. par jour - RÉSERPINE 0,25 × 3 - RIMIFON 4 - CORTANCYL 2, remplacé par la suite par ACTH 20 U. trois fois par semaine - B 1, B 12.

Sort le 20 mars 1960, poids : 48 kg stabilisé. Le traitement a été très long pour démarrer, car on ne pouvait jamais obtenir un isolement très strict de la part de la famille peu compréhensive (visites furtives quotidiennes de sa mère, téléphone...) Mais lorsqu'on a pu faire comprendre aux parents la nécessité de l'isolement, on a pu voir la courbe de poids monter rapidement de 7 kg en un mois.

A sa sortie cette enfant ne rentre pas encore chez elle, mais va passer quelques semaines à la montagne. On commence un traitement substitutif en vue du retour des règles.

N° M 55 As... S. - 26 ans.

Entre le 5 janvier 1960. Poids : 47 kg, taille : 1,61 m.

Son poids normal était de 53 kg, elle se portait très bien, mais amaigrissement progressif depuis quelques mois à la suite d'un conflit social.

Appétit nul. Digestions lentes. Pesanteurs post-prandiales. Ptose gastrique.

E E G : nombreux arceaux rolandiques.
Appendicectomie à 14 ans.
Tæniasis récent.
Règles normales, mais syndrome prémenstruel marqué.

Traitement :

IPZ 10 U. par jour - Sédatifs - RÉSERPINE 0,25 g × 3.

Sort le 28 janvier 1960 pour convenances personnelles. Poids 49,500 kg. Durant cette trop courte hospitalisation résultats relativement bons.

N° M 56 Tub... J. - 32 ans - Assistante sociale.

Entre le 6 janvier 1960. Poids : 46 kg, taille : 1,60 m.

Maigreur nerveuse évoluant depuis 15 ans et état cyclothymique. A été traitée par la psychanalyse pendant 2 ans, résultat insuffisant. Les états dépressifs s'accompagnent de boulimie, sont suivis de troubles digestifs de type hypersthénique avec somnolences. La malade qui les sent venir s'abstient ou se retient de manger. Elle maigrit alors, et entretient ainsi cet état dépressif.

Cycle menstruel normal.

Examen clinique négatif.

Traitement :

IPZ 15 U. par jour - RÉSERPINE 0,25 g × 1 - B 1, B 12 - Ferments Digestifs - GASTROLENA.

Sort le 16 février 1960, poids : 52 kg. Elle a pris 6 kg en cinq semaines. A sa sortie, son psychisme est très fortement amélioré. Ne se plaint plus de troubles digestifs.

N° M 57 Lem... A. - 36 ans - Employée.

Entre le 7 janvier 1960. Poids : 46 kg, taille : 1,60 m.

Maigreur nerveuse d'apparition progressive depuis 7 ans, après un accouchement.

Etat dépressif (conflit familial, divorcée...) à prédominance prémenstruelle.

Actuellement : anorexie
asthénie importante
syndrome anxieux
troubles digestifs mineurs
syndrome prémenstruel très important.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - B 1, B 12 - Ferments digestifs - PROGESTÉRONE-retard.

Sort le 1er mars 1960 : poids : 53 kg. Digère bien. Amélioration de l'état général et de l'état dépressif.

N° M 58 Mou... Y. - 44 ans.

Entre le 20 janvier 1960. Poids : 46 kg, taille : 1,59 m.

Maigreur nerveuse évoluant progressivement depuis 15 ans, après une grossesse.

Troubles digestifs secondaires divers, nausées, douleurs abdominales, faux vertiges, céphalées... Ptose gastro-colique. Nombreuses cures thermales sans résultat.

Etat dépressif depuis quelques mois.
Hémorroïdes. Eczéma, bras et jambe.
Antécédents : hystérectomie subtotale pour fibrome en 1953. Asthme infantile.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - RIMIFON 4 - CORTANCYL 5 × 2 - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - B 1, B 12 - œstrogènes.

Sort le 10 mars 1960 : poids : 54 kg. Ne se plaint d'aucun trouble digestif, a grossi de 8 kg en six semaines, très facilement. Amélioration importante du point de vue psychique et digestif.

N° M 59 Gib... G. - 60 ans.

Entre le 28 janvier 1960. Poids : 39 kg, taille : 1,53 m.

Maigreur nerveuse ancienne évoluant depuis plus de 10 ans. Découverte il y a 5 ans d'un ulcère de l'estomac, amélioré par le traitement médical.

Etat dépressif.

Ménopausée à 48 ans sans incident.

Traitement :

Vitaminothérapie parentérale B et C - IPZ 10 U. par jour.

Sort le 12 mars 1960, poids : 48 kg, soit un gain pondéral de 9 kg en cinq semaines. Etat général très bon.

N° M 60 Don... D. - 26 ans - Etudiante.

Entre le 30 janvier 1960. Poids : 43 kg, taille : 1,70 m.

Maigreur nerveuse ancienne.
Anorexie et, comme elle vit seule, ne mange que très peu.
Syndrome anxieux, insomnie...
Cycle menstruel normal.
Par ailleurs, rien à signaler.

Traitement :

IPZ 25 U. par jour - DELTA-CORTISONE 2 - RIMIFON 4 - RÉSERPINE 0,25 g × 3 à 5 - Ferments digestifs divers.

Début avril 1960, cette malade est encore hospitalisée, elle a été nettement améliorée par le traitement, mais n'a pas encore atteint son poids physiologique de 60 kg ; elle pèse actuellement 54 kg.

N° M 61 Gau... J. - 25 ans - Secrétaire.

Entre le 1er février 1960. Poids 47 kg, taille : 1,66 m.

Maigreur nerveuse récidivante. A 18 ans, son poids était de 50 à 52 kg, mais à 20 ans, amaigrissement à 46 kg ; traitée à l'hôpital de la Conception, au bout de deux mois et demi, son poids monte à 56 kg. Elle ne surveille pas son poids, appétit faible, vivant seule mange très modérément, et maigrit progressivement jusqu'au poids actuel.

Actuellement, asthénie importante, insomnie, nervosité marquée, anorexie... Doit arrêter son travail.

Cycle menstruel régulier, syndrome prémenstruel modéré.

Examen clinique négatif.

Traitement :

IPZ 20 à 25 U. par jour - CORTANCYL 2 - RIMIFON 4 - RÉSERPINE 0,25 g × 3 à 5 - B 1, B 12 - ACTH 20 U. trois fois par semaine.

Sort le 18 mars 1960. Poids : 55 kg, soit un gain pondéral de 8 kg en six semaines. Etat général très bon, reprendra son travail rapidement, son poids devra être surveillé sévèrement et fréquemment.

N° M 62 Roc... E. - 36 ans - Secrétaire.

Entre le 2 février 1960. Poids : 48 kg, taille : 1,72 m.

Maigreur nerveuse. Poids à 20 ans : 65 kg. Elle a commencé à maigrir à 22 ans, à la suite de conflits familiaux (opposition catégorique de ses parents à son désir de devenir religieuse). Anorexie, vomissements fréquents provoqués, syndromes anxieux, insomnie, angoisse, très inquiète...

Cycle menstruel régulier et normal, syndrome prémenstruel marqué.

Examens complémentaires : cholestérol : 1,52 g. Métabolisme de base SOUS-NEMBUTAL : + 21 %. Test à l'iode radio-actif : 15 %, 34 % et 38 % à la 48e heure.

Traitement :

IPZ 25 U. par jour - RIMIFON 5 - HYDROCORTISONE 10 mg × 2 - Tranquillisants.

Au 1er avril, elle est toujours hospitalisée dans le service, son poids est à 56 kg, soit donc un gain pondéral de 8 kg en deux mois ; reprise de l'appétit, amélioration de l'état général.

N° M 63 Mur... T. - 28 ans.

Entre le 6 février 1960. Poids : 52 kg, taille : 1,68 m.

Maigreur nerveuse.

Amaigrissement à la suite d'une cholécystectomie pour lithiase biliaire il y a un an et demi ; poids antérieur habituel : 64 kg. Suit un régime de restriction très hypocalorique pour éviter des troubles digestifs hypothétiques.

Petit état dépressif à la suite de légers conflits familiaux. Syndrome anxieux avec insomnie, angoisse, inquiétude, céphalées...

Réglée normalement, petit syndrome prémenstruel.

Antécédents : Amygdalectomie à 11 ans, appendicectomie à 15 ans, une grossesse il y a deux ans, terminée par un accouchement normal.

A l'entrée : appétit nul, asthénie importante, digestions longues et pénibles ; malade très déprimée.

Examen clinique négatif.

Les radiographies digestives montrent une ptose viscérale notable.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - RIMIFON - HYDROCORTISONE 10 mg × 2 - B 1, B 12 - PROCALMADIOL 0,40 g × 3 à 5 Ferments digestifs divers.

Sort le 19 mars 1960, poids : 61 kg, soit un gain pondéral de 9 kg en un mois et demi. L'isolement du milieu familial a été très bien respecté et le résultat a été rapidement très bon. Appétit redevenu excellent. Ne s'est plaint d'aucun trouble digestif. Quant à l'état dépressif, il a totalement disparu, faisant place à une gaieté contagieuse !

N° M 64 Duc... - 35 ans - Correctrice.

Entre le 18 février 1960. Poids : 49 kg, taille : 1,60 m.

Maigreur nerveuse évoluant depuis environ trois ans, à la suite de conflits familiaux et sociaux. Appétit nul, asthénie. Elle doit fréquemment arrêter son travail. Etats dépressifs fréquents.

Cycle menstruel très irrégulier. O.S.K.

Deux enfants en bonne santé.

Traitement :

RÉSERPINE 0,25 g × 3 - B 1, B 12 - Tranquillisants.

Sort le 20 mars 1960, poids : 53 kg, état général excellent, gain pondéral de 4 kg en un mois.

N° M 65 Gui... A. - 45 ans.

Entre le 21 janvier 1960. Poids : 39 kg, taille : 1,60 m.

Maigreur nerveuse. Vomissements provoqués et spontanés. Anorexie... Etat dépressif très marqué, plusieurs tentatives de suicide, conflits familiaux...

Aménorrhée depuis quelques mois.

Traitement :

IPZ 30 U. par jour - RIMIFON 4 - CORTANCYL 2 - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - GASTROLÉNA.

Isolement strict quelques jours.

Début avril 1960, poids : 53 kg, soit un gain pondéral de 14 kg en deux mois et demi. Guérie.

N° M 66 Bat... - 64 ans.

Entre le 8 juin 1959. Poids : 40,500 kg, taille : 1,58 m.

Cette malade entre pour une maigreur gastroprive. Début des troubles à l'âge de 24 ans à la suite d'une gastrectomie pour ulcus. Amaigrissement de 57 kg à 40 kg. Depuis cette époque, elle n'a jamais repris son poids antérieur. Elle se plaint de troubles dyspeptiques, a essayé de nombreux traitements, a fait plusieurs cures thermales, mais digère toujours très difficilement, suit un régime fortement hypocalorique. A fait l'an dernier une colibacillose qui a encore accentué son amaigrissement.

Les radiographies du tractus intestinal montrent une ptose digestive notable. Côlon irritable.

Ménopausée sans incident à 48 ans.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - RIMIFON 4 - B 1, B 12.

Sort le 11 juillet 1959, poids : 44,500 kg, a pris 4 kg en un mois avec beaucoup de difficultés, mais a bien compris le traitement qu'elle doit continuer chez elle.

N° M 67 Mar... F. - 43 ans.

Entre le 17 juin 1959. Poids : 37 kg, taille : 1,55 m.

Maigreur nerveuse chez une malade gastrectomisée.

Cette malade entre dans un état d'amaigrissement très important. Depuis six mois, elle n'a pu se lever, a maigri de 15 kg, vomit après chaque essai d'alimentation, vomissements provoqués devenus plus ou moins spontanés, anorexie totale, aménorrhée depuis environ huit mois, sans bouffées de chaleur ; douleurs abdominales imprécises et très violentes à ses dires, et que ne calmerait pas la morphine ! L'exploration biologique et radiologique très complète ne révèle rien de notable.

Conflits sociaux.

Antécédents : Pleurésie tuberculeuse à 20 ans, traitée et guérie. Gastrectomisée pour ulcus gastrique en 1952. Hémorroïdes.

Traitement :

Isolement très strict - Suralimentation forcée très bien supportée - IPZ 18 U. par jour - RIMIFON 4 - NILEVAR 2 comprimés par jour - Sédatifs - B 1, B 12.

Sort le 23 novembre 1959, poids : 48 kg, stabilisé depuis plusieurs semaines. Etat général très amélioré. Ne vomit plus. Appétit redevenu satisfaisant. Alimentation correcte par six petits repas quotidiens. Les hémorroïdes ont été sclérosées dans le service et ne saignent plus.

N° M 68 Ri... J. - 53 ans.

Entre le 25 février 1960. Poids : 39 kg, taille : 1,68 m.

Maigreur nerveuse chez une malade gastrectomisée pour sténose du pylore d'origine ulcéreuse.

Poids à 20 ans et pendant de nombreuses années de sa vie : 56 kg. Poids minimum actuellement. Depuis son opération, n'a pas cessé de maigrir, suivant un régime de rectriction très sévère, ayant une terreur de voir revenir ses troubles digestifs antérieurs.

Radiographies gastriques normales.

Pendant ses grossesses (cinq au total sans incident), il faut noter qu'elle se portait très bien.

Depuis plus de trente ans, obsession de la constipation et abus des laxatifs.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - HYDROCORTISONE 10 mg × 2 - B 12 - DURABOLIN une fois par semaine - Ferments digestifs.

Début avril, cette malade qui est toujours hospitalisée, a été considérablement améliorée par le traitement, digère très bien, n'a plus besoin de laxatifs ; poids : 50 kg, soit un gain pondéral de 11 kg en cinq semaines.

N° M 69 All... T. - 60 ans - Cuisinière.

Entre le 9 janvier 1960. Poids : 53 kg, taille : 1,68 m.

Amaigrissement qui a commencé il y a quatre ans, perte de poids de 30 kg en deux ans.

En 1956, gastrectomie pour ulcus. Par la suite, nombreux troubles digestifs (alternance de diarrhée et constipation).

En 1958, cholécystectomie pour lithiase.

Anorexie.

Traitée en cure ambulatoire depuis deux ans, son poids est remonté de 49 kg à 55 kg.

Conflit familial qui lui donne beaucoup de soucis.

Ménopause à 52 ans sans troubles.

Traitement :

IPZ 20 à 25 U. par jour - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - Vitaminothérapie parentérale A, B 1, B 12, C - Extraits de muqueuse gastrique...

Sort début avril 1960, poids : 62 kg, stabilisé depuis plus de quinze jours. Reprise pondérale nette, amélioration de l'état général.

N° M 70 Maz... R. - 39 ans.

Entre le 28 janvier 1960. Poids : 44 kg, taille : 1,56 m.

Maigreur nerveuse évoluant depuis plusieurs années.

Gastrectomie en 1954 : les radiographies de l'estomac de cette époque ne mettent pas d'ulcus en évidence, il semble que la gastrectomie ait été faite surtout sur la seule présence de vomissements, qui ont repris par la suite et paraissent être d'origine névropathique.

Anorexie, vomissements presque quotidiens, digestions longues.

Cycle menstruel : aménorrhée transitoire, spanioménorrhée, syndrome prémenstruel très important.

Examen clinique négatif.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - Vitaminothérapie parentérale B 1, B 12, C - NILEVAR 1 comprimé par jour - Tranquillisants divers.

Sort le 12 mars 1960, poids : 51 kg, reprise de l'appétit, ne vomit plus... Grâce à l'isolement strict et à la suralimentation progressive, amélioration importante, mais cette malade sort du service trop tôt à notre gré.

2) MAIGREURS CHEZ LES HOMMES

N° M H 71 Bar... P. - 54 ans. Employé de banque.

Entre le 13 juin 1959. Poids : 54 kg. taille : 1,65 m.

Maigreur nerveuse. Amaigrissement il y a 7 ans à la suite d'un stress psycho-affectif (décès accidentel de son fils unique à l'âge de vingt ans).

Apparition alors de troubles digestifs à type de diarrhées fréquentes, qui ont persisté depuis, de façon irrégulière. De nombreux examens de selles n'ont rien montré, excepté des kystes de Lamblia. Les radiographies de l'estomac et du côlon montrent une ptose digestive très marquée (fond gastrique à 12 centimètres au-dessous des crêtes iliaques) et tendance au mégadolichocôlon. Sinistrose, syndrome anxieux et colonévrose entretenus dans la vie familiale.

Traitement :

IPZ 16 U. par jour - B 1, B 12 - TESTOSTÉRONE-retard.

Sort le 12 juillet 1959, poids : 58 kg, soit un gain pondéral de 4 kg en moins de un mois, semble amélioré. Ne pouvant rester à l'hôpital plus longtemps, continue le traitement chez lui.

N° M H 72 Ber... - 36 ans - Forgeron.

Entre le 13 juin 1959. Poids : 59 kg, taille : 1,67 m.

Ce malade présente une maigreur nerveuse avec psychasthénie, état dépressif, angoisse précordiale, épigastralgies, et asthénie sexuelle... Le début des troubles remonterait à 10 ans environ, à la suite d'une électrocution accidentelle. N'a pu reprendre son travail de forgeron n'ayant plus la force physique nécessaire, devient alors magasinier mais, doit à tout moment arrêter son travail...

Traitement :

IPZ 30 U. par jour - CORTANCYL 3 - RIMIFON 4 - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - PROCALMADIOL.

Sort le 31 juillet 1959, poids : 64 kg, guéri, considérablement amélioré physiquement, mais il persiste un syndrome d'anxiété et de sinistrose bien que très atténué.

N° M H. 73 Gio... R. - 34 ans - Employé RATVM.

Entre le 15 juin 1959. Poids : 51 kg, taille : 1,68 m.

Maigreur nerveuse.

Etat dépressif ancien.

Troubles digestifs nombreux sans substratum anatomique.

Examen clinique et paraclinique négatif.

Traitement :

IPZ 15 U. par jour - RIMIFON 4 - CORTANCYL 3 - RÉSERPINE 0,25 g × 3.

Sort le 11 juillet 1959 (sanction disciplinaire), mais poids : 57 kg, soit un gain pondéral de 6 kg en un mois.

Etat général excellent. Ne se plaint plus de troubles digestifs, malgré un traitement de suralimentation.

N° M H. 74 Nic... P. - 46 ans.

Entre le 16 juin 1959. Poids : 53,500 kg, taille : 1,76 m.

Maigreur nerveuse ancienne.

Anorexie ou hypoorexie.

Asthénie physique et intellectuelle.

Troubles de la digestion : lente, avec pesanteur au moindre petit repas, constipation, céphalées...

Un traitement ambulatoire a été essayé plusieurs années sans résultat.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour, RIMIFON 4, CORTANCYL 5 × 2, RÉSERPINE 0,25 g × 3, hormone mâle, B 12.

Sort le 13 juillet 1959, pour convenances personnelles, poids : 58,500 kg. Début de l'amélioration et de la prise de poids, mais départ trop précoce.

N° M H. 75 Gal... J. - 33 ans - Ouvrier.

Entre le 1er juillet 1959. Poids : 62 kg, taille : 1,76 m.

A maigri de 10 kg après résection intestinale pour dolichocôlon ; n'a jamais repris son poids.

Ostéoporose du rachis après accidents du travail se succédant à un rythme très rapide. Douleurs thoraciques constrictives par crises violentes assez fréquentes.

Opéré plusieurs fois :

en 1943, pour hernie inguinale droite étranglée

en 1950, pour mégadolichocôlon

en 1952, sympathectomie lombaire droite

en 1958, ménisectomie.

Actuellement, il se plaint de douleurs rachidiennes très intenses, de troubles digestifs divers, d'asthénie.

Examen clinique et paraclinique négatif, sauf une radiographie du rachis qui confirme l'ostéoporose.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - CORTANCYL 2 - RIMIFON 3 - ANDROTARDYL 250 mg par semaine.

Sort le 14 septembre 1959, poids : 70 kg, soit un gain pondéral de 8 kg en deux mois et demi. Etat général bien meilleur. Les crises douloureuses thoraciques ne se sont plus reproduites depuis plus d'un mois.

N° M H. 76 Ail... - 38 ans - Garagiste.

Entre le 5 juillet 1959. Poids 59 kg, taille : 1,67 m.

Depuis un an le malade se plaint de nombreux troubles, faux vertiges, migraines fréquentes, grande asthénie... qu'il impute à une origine digestive et restreint son alimentation jusqu'à ne manger que très peu. Doit arrêter son travail.

Exploration surrénalienne et hypophysaire normale.

Examen clinique négatif.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - HYDROCORTISONE 10 mg × 2 - RÉSERPINE 0, 25 g × 3 - RIMIFON.

Sort le 20 août 1959, poids : 66 kg. L'isolement lui a fait le plus grand bien, oublie ses vertiges et migraines, digère très bien. Doit reprendre son travail.

N° M H. 77 Arr... S. - 25 ans - Menuisier.

Entre le 21 juillet 1959. Poids : 61 kg, taille : 1,83 m.

Maigreur nerveuse apparue il y a 6 mois à la suite d'une commotion psychique lors d'un accident du travail. Il pesait alors 71 kg.

Appétit nul. Syndrome anxieux très important, insomnies, tremblements, angoisses...

Légèrement amélioré en maison de repos, mais persistance des éléments dépressifs et des troubles neuro-végétatifs et caractériels.

L'exploration thyroïdienne montre une légère thyréose.

Traitement :

RÉSERPINE 0,25 g × 3 - PROCALMADIOL - B 1, B 12 - THYROXINE 2 gouttes par jour.

Sort fin septembre 1959, poids : 68 kg, a donc pris 7 kg en huit semaines. Etat général très amélioré, reprise de l'appétit. Persistance des troubles neuro-végétatifs bien que très atténués.

N° M H. 78 Vi... H. - 38 ans - Receveur.

Entre le 3 août 1959. Poids : 49 kg, taille 1,77 m.

En 1939 ce malade a 20 ans, il pèse un poids normal : 80 kg et se porte très bien. En 1941, il est déporté en Allemagne ; à son retour en 1945, il pèse 48 kg. Il est dans un état misérable. Son médecin lui prescrit un repos complet d'au moins deux ans. Mais après six mois de repos seulement, le malade ayant repris 5 kg doit se remettre à travailler.

En 1951 il n'a toujours pas repris son poids. Il pèse 54 kg, et présente alors des crises de dépression nerveuse, à la suite du décès de deux de ses enfants (broncho-pneumonie et mastoïdite) à dates rapprochées. Cet état dépressif et de maigreur, avec des hauts et des bas plus ou moins marqués, persiste jusqu'ici. Il n'a pas voulu arrêter son travail ayant trois enfants à nourrir.

Depuis peu : digestions pénibles, douleurs gastriques post-prandiales. Les radiographies montrent une ptose gastrique considérable.

Traitement :

IPZ. 20 U. par jour, RÉSERPINE 0,25 g × 3, RIMIFON, DURABOLIN 25 × 2 par semaine. Régime hypercalorique.

Sort le 31 octobre 1959, poids : 63 kg.

Il a donc pris 14 kg en trois mois, sans incident, seul un épisode diarrhéique de peu d'importance, a retardé sa sortie de quelques jours.

N° M H. 79 Cou... C. - 39 ans - Employé de bureau.

A l'entrée, poids : 45,500 kg, taille : 1,63 m.

Ce malade qui pesait en temps ordinaire 57 kg se plaint depuis quelques mois de troubles digestifs à type de digestions longues et pénibles, pour cette raison a restreint sa nourriture. Mais de ce fait a maigri.

Les différents examens radiologiques n'ont rien montré, ce qui confirme l'examen clinique.

Traitement :

RIMIFON 4, CORTANCYL 5 × 2, RÉSERPINE 0,25 g × 3, GASTROLÉNA, et Elixir TISY.

Résultats :

Prend du poids régulièrement, les troubles digestifs ne préoccupent bientôt plus notre malade. L'esprit ouvert et très coopérant, il sort ainsi au bout de cinq semaines pesant 54 kg, ayant pris 9 kg de façon régulièrement progressive.

Ce malade a été revu quatre mois après sa sortie, il pèse 59,500 kg, se porte très bien, a très bon appétit et ne parle plus de « *ses digestions* ».

N° M H. 80 Gui... V. - 33 ans - Maçon.

Entre le 1er septembre 1959. Poids : 49 kg, taille : 1,63 m.

Il s'agit d'une maigreur primitive progressive datant de près de trois ans, survenue à la suite de troubles du transit digestif à type de diarrhée. Des analyses de selles et radiographies n'ont rien montré. Depuis, le malade suit un régime très strict qu'il s'est imposé lui-même.

Colonévrose importante.

Antécédents : aurait eu du paludisme il y a quinze ans, traité et guéri.

Traitement :

IPZ. 20 U. par jour, HYDROCORTISONE 10 mg × 2, RÉSERPINE 0,25 g × 3.

Sort le 2 octobre 1959, guéri. Poids : 56 kg. N'a présenté au cours de son hospitalisation aucun trouble digestif.

N° M H. 81 Bla... - 60 ans - Archiviste.

Entre le 21 septembre 1959. Poids : 49 kg, taille : 1,66 m.

Chez ce malade névropathe qui présente une maigreur discrète, on retrouve un long passé digestif, à type de dyspepsie hyposthénique. Les radiographies de l'estomac et de la vésicule biliaire faites à son entrée dans le service ne montrent rien d'anormal, excepté une ptose gastrique qui est certainement à l'origine de ses troubles digestifs.

Examen clinique négatif.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - RIMIFON 4 - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - Rééducation alimentaire progressive.

Sort le 17 octobre 1959, poids : 55 kg. Le malade digère beaucoup mieux, état général bon.

N° M H. 82 Mur... G. - 26 ans - Maçon.

Entre le 7 octobre 1959, poids : 54 kg, taille : 1,70 m.

Maigreur androïde depuis l'âge de 20 ans.

Appétit nul. Nombreux troubles digestifs secondaires à sa maigreur et que le malade met au premier plan, pouvant ainsi faire penser qu'ils sont cause de sa maigreur : pesanteur abdominale, nausées, vertiges, digestions lentes, constipation...

Les examens complémentaires, les radiographies de la vésicule et de l'estomac ne montrent rien de pathologique excepté une ptose de la vésicule et une ptose gastrique. Asthénie. A dû arrêter son travail.

Traitement :

IPZ jusqu'à 30 U. par jour - RIMIFON 4 - HYDROCORTISONE 10 mg × 2 - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - NILEVAR 3, puis 6 comprimés par jour pendant 3 semaines.

Sort le 21 décembre 1959 : Poids : 64 kg soit un gain pondéral de 10 kg en deux mois et demi. Disparition presque totale des troubles digestifs. Etat général bien meilleur.

Se sent apte à reprendre son travail.

N° M H. 83 Pep... D. - 46 ans - Chauffeur.

Entre le 9 octobre 1959. Poids : 55 kg, taille 1,73 m.

L'an dernier après un traumatisme crânien suivi d'un coma qui a duré 30 jours, apparition de troubles du comportement alimentaire, anorexie avec amaigrissement. Divers examens digestifs n'ont rien montré d'anormal. Hospitalisé trois mois avec essai de traitement de sa maigreur par INSULINE : sans résultat, car malade non coopérant.

Depuis. ce malade traîne, toujours anorexique et maigre, sans situation ; récemment état dépressif, tentative de suicide.

Par ailleurs, cervicarthrose et plaque de névrodermite de la cuisse.

Traitement :

IPZ 25 U. par jour - CORTANCYL 3 - RIMIFON 4 - ANDROTARDYL 250 mg par semaine - Sédatifs.

Sort le 5 janvier 1960, poids : 67 kg ; soit un gain pondéral de 12 kg en trois mois. Considérablement amélioré, cet état doit persister. Il doit reprendre son travail.

N° M H. 84 All... F. - 50 ans - Ouvrier.

Entre le 17 novembre 1959. Poids : 44 kg, taille : 1,66 m.

Éthylique. Adressé pour misère physiologique. Ce malade pesait 52 kg à 20 ans, son poids maximum a été de 54 kg, mais depuis un an, amaigrissement progressif jusqu'à 43 kg. Ethylisme actuellement modéré, ayant été très important.

Appétit nul. A dû arrêter son travail.

Examen clinique et paraclinique normal.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - RÉSERPINE 0,25 g × 3 - RIMIFON 4 - CORTANCYL 2 - TESTOSTÉRONE 250 mg par semaine.

Sort le 20 janvier 1960 : poids : 55 kg. Prise de poids progressive sans aucun incident digestif. Gain pondéral de 11 kg en deux mois. Etat général excellent. Doit reprendre son travail quand il aura atteint 58 kg.

N° M H. 85 Men... L. - 45 ans - Représentant.

Entre le 5 janvier 1960. Poids : 65 kg, taille : 1,83 m.

Maigreur nerveuse chez un ancien tuberculeux, cholécystectomisé récemment.

Amaigrissement de 20 kg en un an, troubles digestifs nombreux, suit un régime de restriction alimentaire qui n'améliore pas ses digestions, il maigrit. En août 1959, cholécystectomie pour lithiase. Par la suite, persistance des troubles digestifs à type de diarrhée, anorexie, asthénie. Etat général mauvais.

Tuberculose pulmonaire ancienne, guérie, phrénicectomie gauche. Image radiologique pulmonaire, actuelle, normale.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - RIMIFON 4, HYDROCORTISONE 2 - DURABOLIN, deux fois par semaine - Ferments digestifs.

Sort le 12 mars 1960, poids : 73 kg, stabilisé depuis quinze jours, soit un gain pondéral de 8 kg en deux mois ; reprise de l'appétit, nette diminution des troubles digestifs bien que mangeant de tout. Amélioration de l'état général.

N° M H. 86 Lab... L. - 63 ans - Retraité.

Entre le 5 janvier 1960. Poids : 55 kg, taille : 1,75 m.

Petit état dépressif depuis deux ans, après sa mise à la retraite. Maigreur nerveuse. Poids antérieur habituel : 69 kg. Troubles digestifs d'origine dystonique.

Anorexie, quelques vomissements spontanés.

Examen clinique négatif.

Radiographies normales : vésicule, estomac, côlon.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour, DURABOLIN, une injection tous les dix jours - CORTROPHINE retard, 20 U. trois fois par semaine - Vitaminothérapie parentérale.

Sort le 14 mars 1960, poids : 64 kg, stabilisé depuis dix jours. Gain pondéral de 9 kg en deux mois. L'ascension de la courbe de poids a été pénible, marquée par quelques chutes rapides dues soit, à un petit état dépressif passager, soit, à un petit épisode diarrhéique. A sa sortie, ce malade a retrouvé son bon appétit d'antan, est très gai, digère très bien.

N° M H. 87 Mor... R. - 38 ans - Employé.

Entre le 11 janvier 1960. Poids : 52 kg, taille : 1,74 m.

Maigreur sthénique ancienne, puisqu'à 20 ans il pesait déjà au maximum, 60 kg.

Maigreur accentuée en déportation, le poids minimum à son retour, est de 47 kg. Depuis il n'a jamais pu récupérer ni son poids normal, ni même son poids antérieur.

Avant son hospitalisation, essai de traitement ambulatoire pendant trois mois sans résultat.

Traitement :

IPZ 20 U. par jour - RÉSERPINE 0,25 g × 3 à 6 - RIMIFON 4 - CORTANCYL 2 - DURABOLIN, trois fois par semaine.

Sort fin mars 1960, poids : 65 kg, soit un gain pondéral de 13 kg en dix semaines. Au début la prise de poids a été régulière et relativement rapide, mais par la suite l'ascension de la courbe s'est ralentie, et les derniers kg furent les plus difficiles à prendre. Lors de sa sortie l'état général est très bon.

N° M H. 88 Heb... E - 50 ans - Ouvrier.

Entre le 17 janvier 1960. Poids : 51 kg, taille : 1,62 m.

Maigreur gastroprive. Gastrectomie totale en 1955, pour ulcère perforé de la portion haute de la petite courbure de l'estomac.

Amaigrissement récent, anorexie, asthénie, diarrhées...

A l'entrée pneumopathie virale avec anémie hémolytique (globules rouges : 1.500.000. Myélogramme : hyperplasie massive de la lignée érythroblastique) qui a cédé à la première transfusion de 250 cc de sang.

Traitement :

DURABOLIN, une injection tous les dix jours. - Vitaminothérapie B 12 - Régime hypercalorique en six petits repas.

Sort le 1er mars 1960, poids : 57 kg, stabilisé. Formule sanguine et myélogramme parfaitement normaux. Amélioration importante de l'état général et des troubles digestifs.

N° M H. 89 Abe... M. - 18 ans - Étudiant.

Entre le 24 janvier 1960. Poids : 44 kg, taille 1,72 m.

Maigreur nerveuse. Amaigrissement qui a commencé il y a deux ans, puis qui s'est accentué cette dernière année. L'appétit est nul, il ne mange que très peu, digestions lentes et pénibles...

Terminant le cycle d'études secondaires, il se complaisait dans une introspection constante. Sentimental, rêveur, il recherchait la solitude pour pousser jusqu'à l'extrême l'étude psychologique de son « *moi* ». Il a passé tout l'été dernier retiré chez une vieille tante, dans un petit village, enfermé nuit et jour à lire et à écrire, pratiquement sans manger. C'est ainsi qu'il arrive dans le service avec un poids misérable, ne tenant plus debout, une tension artérielle à 7/5, des œdèmes malléolaires, se plaignant de douleurs rachidiennes de décalcification...

Traitement :

Isolement strict - régime progressivement croissant - IPZ 20 U. par jour - CORTANCYL 3 - RIMIFON 4, RÉSERPINE 0,25 g × 3, B 1, B 12.

Sort le 20 mars 1960, poids : 62 kg, soit un gain pondéral de 18 kg en deux mois, grâce à une parfaite compréhension parentale permettant un isolement très strict. Au début le gavage forcé a été nécessaire quelques jours seulement, puis rapidement son état s'est tranformé et il vient même de passer son baccalauréat de façon satisfaisante en cours de traitement.

N°	AGE	TAILLE	Poids à l'entrée	Ancienneté	Fiche généalogique			Facteurs pathogènes familiaux	TRAUMA. affectifs	NÉVROSE	Troubles dyspeptiques	TRA TEMP	
					P	M	C					LP.Z.	
M1	33	1,68	48	10 ans	N	N	O	/	++	+	+	20	4
M2	31	1,58	36	1 an	N	N	N	-+++	+	+	++	20	4
M3	21	1,62	46	ancien	N	N	N	/			-	20	4
M4	25	1,68	47	2 ans	N	N	N	/	/	/	+	20	4
M5	25	1,56	39	/	N	N	M				--	25	4
M6	21	1,55	39	/	N	N	M	++	+	/	+	25	4
M7	24	1,68	47	2 ans	N	N	N	/	/	/	+	20	4
M8	25	1,54	41	5 ans	N	N	O	--	-	-	-	30	4
M9	53	1,60	38	10 ans	N	N	N	/	+	++	++	20	4
M10	28	1,65	46	1 an	G	N	N	+	++	+	+	20	4
M11	28	1,55	42	2 ans	N	N	M	/	+	colon.	++	20	4
M12	47	1,55	43	ancien	N	M	O	/	/	/	+	20	4
M13	48	1,74	58	5 ans	N	N	O	+	++	+	+	20	5
M14	32	1,50	33	2 ans	?	?	?		+	+++	+	20	4
M15	69	1,68	39	ancien	M	M	O				--	10	3
M16	32	1,65	41	5 ans	N	N	N	++	+	/	++	14	4
M17	50	1,67	52	7 ans	?	G	O	+	++++	++	.	20	4
M18	49	1,49	34	14 ans	N	N	N	+	++	+	+	20	
M19	47	1,52	37	11 ans	N	G	N				-	12	4
M20	34	1,59	45	8 ans	N	N	N	+++	++	/	+	0	4
M21	22	1,63	47	1 an	N	N	M	-	-		-	20	4
M22	23	1,55	41	1 an	N	N		-	-	-	-	20	3
M23	28	1,60	46	7 ans	N	G	M	/	/	/	0	0	0
M24	30	1,60	49	1 an 1 /2	N	N	N		+++	++	0	20	4

TRAITEMENT				DURÉE de l'hospitalisation	Poids à la sortie	Poids physiologiques	Gain pondéral	1 kg par semaine =	DIAGNOSTIC	RÉSULTATS
D Cortisone	Réserpine	H.	Nilevar							
	3	0	2	2 mois	57	60	9	>	Maigreur nerv.	bons
	3 à 6	0	3	14 sem.	47	48	11	<	Maig. nerv. grave	bons
	0	0	0	7 sem.	54	53	8	>	Maigr. constit.	bons
	3	0	0	7 sem.	56	60	9	>	Maig. post part.	bons
	3	0	0	7 sem.	47	48	8	>	Maigreur nerv.	bons
	3	0	2	7 sem.	46	47	7	>	Maigreur nerv.	satisfaisants
	3	0	0	8 sem.	55	55	8	=	Maigreur nerv.	bons
	0	0	2	5 mois	50	50	9	<	Maigreur nerv.	assez bons
	3	D	0	4 mois	50	50	12	<	Maigreur nerv.	moyens
Hc	3	0	2	4 mois	54	57	8	<	Maigreur nerv.	moyens
	3	0	0	6 sem.	49	50	7	>	Maigreur N.P.	satisfaisants
	3	0	0	3 mois	53	53	10	<	Maigreur N.P.	bons
	3	0	0	1 mois	66	67	8	>	Maigreur N.P.	bons
	3	0	0	5 mois	46	45	13	<	Maigreur N.P	bons
	3	0	3	1 mois	42	65	3	<	Maigreur N.P.	mauvais
	2	0	0	2 mois	51	50	10	>	Maigreur N.P.	bons
	3	0	0	6 sem.	59	62	7	>	Maigreur N.P.	bons
	/	/	2	5 sem.	40	44	6	>	Maigreur N.P.	bons
	3	D	0	6 sem.	45	45	8	>	Maigreur N.P.	bons
	4	0	2	1 mois	52	52	7	>	Maigreur N.P.	bons
	3	0	0	1 mois	53	55	6	>	Maig. N.P. p.-p.	bons
	0	0	0	10 sem.	50	50	9	<	Maigreur N.P.	moyens.
	0	0	3	17 jours	53	53	7	>	Maigreur nerv.	très bons
	3	0	0	2 mois	56	55	7	>	Maigreur N.P.	bons

N°	AGE	TAILLE	Poids à l'entrée	Ancienneté	Fiche généalogique			Facteurs pathogènes familiaux	TRAUMA. affectifs	NÉVROSE	Troubles dyspeptiques	TRA TÈME	
					P	M	C					I.P.Z.	
M25	20	1,57	42	récent	?	N	N	++	+	/	0	15	4
M26	39	1,55	39	5 ans	?	N	/			/		20	4
M27	50	1,60	31	ancien.	?	M	N	/	++	++	++	40	4
M28	54	1,58	38	6 mois	N	G		/	/	+	++	20	0
M29	24	1,51	38	3 ans	G	N	N	/	++		0	20	3
M30	52	1,55	31	15 ans	?	?	N	/	++	+	+	15	4
M31	27	1,71	47	2 ans	G	M	N	+	/	+	0	20	4
M32	30	1,65	46	5 ans	M	M	M			colon.	++	20	4
M33	22	1,64	48	2 mois	N	N	N	+++	++	+	+	20	4
M34	52	1,61	47	8 mois	N	N	N	++	/	++	+	15	0
M35	34	1,53	44	2 ans	G	N	N		++	/	/	0	0
M36	37	1,55	45	2 mois	N	N		+	++	+	/	15	4
M37	36	1,53	36	5 ans	G	N	N					20	4
M38	31	1,55	41	6 mois	N	N	/	+++	++	++		20	4
M39	20	1,57	36	3 ans	N	N		+	+	/	+	30	3
M40	33	1,55	37	3 mois	N	N	N					20	4
M41	37	1,70	52	15 ans	N	N	N					20	4
M42	30	1,64	49	6 mois	N	G	N					0	0
M43	22	1,58	37	ancien	N	N	N	+	/	/	0	25	4
M44	30	1,60	45	5 ans	M	G	M	0	++	+	+	20	4
M45	64	1,75	55	1 an	N	N	N		++	+	++	25	4
M46	63	1,60	43	4 ans	?	?	?		-	+	+	20	4
M47	39	1,58	40	récent	M	N	N			/	/	10	4
M48	30	1,65	48	10 ans	N	N	N	++	++	+	/	25	4

TRAITEMENT				DURÉE de Phospitalisation	Poids à la sortie	Poids physiologiques	Gain pondéra.	1 kg par semaine =	DIAGNOSTIC	RÉSULTATS
D Cortisone	Réserpine	H.	Nilevar							
	0	0	0	8 sem.	50	50	8	=	Maigreur N.P.	très bons
HC	3	0	0	5 sem.	43,700	47	4,700	<	Maig. post-part.	mauvais
	4-6	0	0	4 mois	45	50	14	<	Maigreur nerv.	moyens
	3	0	0	2 mois	48	52	10	>	Maigreur nerv.	bons
	4	0	0	6 sem.	46	46	8	>	Maigreur N.P.	bons
HC	0	0	2	2 mois	44	45	13	>	Maigreur N.P.	bons
HC	3	0	0	3 mois	59	60	12	—	Maig. N. post. part.	moyens
HC	3	0	0	2 sem.	53	52	7	>	Maigreur N.P.	très bons
HC	0	0	0	6 sem.	58	58	10	>	Maigreur N.P.	très bons
	3	0	0	7 sem.	53	54	6	<	M. N.P. + mén.	bons
	3	0	2	3 sem.	49	49	5	=	Maigreur N.P.	très bons
	3	0	0	1 mois	51	51	6	>	Maigreur nerv.	très bons
	3	0	0	2 mois	47	48	11	>	Maigreur N.P.	très bons
	3	0	0	6 sem.	51	50	10	=	Maigreur N.P.	très bons
HC	3	0	2	3 mois	48	50	12	.	Maigreur nerv.	satisfaisants
HC	0	0	2	5 sem.	48	48	11	=	Maigreur N.P.	très bons
	0	0	0	3 mois	62	65	10	<	Maig. N. post. part.	bons
	0	0	3	6 sem.	57	57	8	=	Maigreur constit.	très bons
	3	0	0	8 sem.	47	49	10	=	Maigreur nerv.	bons
	3	0	2	5 sem.	54	54	9	>	Maigreur nerv.	bons
	3	0	1	13 sem.	65	68	10	<	Maigreur N.P.	bons
	0	0	1	5 sem.	50	53	7	>	Maigreur N.P.	bons
	3-6	0	0	6 sem.	48	49	8	>	Maigreur post-p.	bons
HC	3	0	0	10 sem.	58	58	10	=	Maigreur N.P.	bons

N°	AGE	TAILLE	Poids à l'entrée	Ancienneté	Fiche généalogique			Facteurs pathogènes familiaux	TRAUMA. affectifs	NÉVROSE	Troubles dyspeptiques	TRAITEMENT	
					P	M	C					LPZ.	LNH.
M49	43	1,71	46	15 ans	M	N	N	+++	++	- -		20	4
N50	27	1,63	49	ancien	N	N	N	0	0	0		20	0
M51	35	1,60	48	9 ans	N	N	N	+	0	-	—	15	0
M52	73	1,60	42	2 a. 1 /2	M	N	O	++	0	-	- —	10	0
M53	50	1,50	39	ancien	?	?	?	/	/	/	0	20	4
M54	15	1,53	37	1 an	N	N	O	+++	++	/	—	20	4
M55	26	1,61	47	1 an	N	N	O	- - -	+		-	10	0
M56	32	1,60	46	15 ans	N	N	O	++++	+			15	0
M57	36	1,60	46	7 ans	N	N	N	0	+	- -		20	0
M58	44	1,59	46	15 ans	N	N	N	0	+	- -	- - -	20	4
M59	60	1,53	39	10 ans	N	M	O	0	0	- -	—	10	0
M60	26	1,70	43	ancien.	N	N	/		- -	-	- -	25	4
M61	25	1,66	47	5 ans	M	N	N	0	0	0	-	25	4
M62	36	1,72	48	14 ans	M	N	/	+++	+	-		25	3
M63	28	1,68	52	1 an 1 /2	N	N	N	+		-	- -	20	4
M64	35	1,60	49	3 ans	?	?	?				-	0	0
M65	45	1,60	39	1 an	/	/	/	+ - -	- -	- -	-	30	4
M66	64	1,58	40	40 ans	N	N	N				+ +	20	4
M67	43	1,55	37	6 mois		/				-	+ +	18	4
M68	53	1,68	39	ancien							+ -	20	0
M69	60	1,68	53	4 ans			/				+ +	25	0
M70	39	1,56	44	ancien	N	N				/	+ +	20	0

TRAITEMENT				DURÉE de l'hospitalisation	Poids à la sortie	Poids physiologiques	Gain pondéral	1 kg par semaine =	DIAGNOSTIC	RÉSULTATS
Cortisone	Réserpine	H.	Nilevar							
	3	0	2	6 sem.	60	64	14	>	Maigreur N.P.	très bons
	3	0	2	3 sem.	56	55	7	>	Maigreur N.P.	très bons
	3	0	0	10 jours	53	53	5	>	Maigreur N.P.	très bons
	3	0	0	6 sem.	48	50	6		Maigreur N.P.	bons
	3	0	0	1 mois	46	45	7	>	Maigreur nerv.	bons
	3	0	0	10 sem.	48	48	11	>	Maigreur N.P. g.	très bons
	3	0	0	3 sem.	50	55	3		Maigreur N.P.	incomplets
	1	0	0	5 sem.	52	58	6	>	Maigreur N.P.	bons
	0	0	0	7 sem.	53	55	7	=	Maig. N.P. post.part.	bons
	3	0	0	6 sem.	54	54	8	>	Maig. N.P. post.part.	très bons
	0	0	0	6 sem.	48	49	9	>	Maigreur N.P.	très bons
	3-5	0	0	2 mois	54	60	11	>	Maigreur nerv.	bons
	3-5	0	0	6 sem.	55	57	8	>	Maigreur N.P.	bons
HC	0	0	0	2 mois	56	66	8		Maigreur N.P.	bons
HC	3	0	0	6 sem.	61	61	9	>	Maigreur nerv.	bons
	3	0	0	1 mois	53	55	4	=	Maigreur nerv.	bons
	3	0	0	9 sem.	53	55	14	>	Maigreur nerv.	bons
	3	0	0	1 mois	44	50	4		Maig. gastroprive	bons
	0	0	2	5 mois	48	50	11	>	Maig. gastropr.	moyens
HC	0	D	0	5 sem.	50	60	11	>	Maig. gastropr.	bons
	3	0	0	3 mois	62	62	9	<	Maig. gastropriv.	bons
	0	0	1	6 sem.	51	52	7	>	Maig. gastropr.	bons

N°	AGE	TAILLE	Poids à l'entrée	Ancienneté	Fiche généalogique			Facteurs pathogènes familiaux	TRAUMA. affectifs	NÉVROSE	Troubles dyspeptiques	TRAITEME	
					P	M	C					LAIT	
MH71	54	1,65	54	7 ans	/	G	/	/	- -	+		16	0
MH72	36	1,67	59	10 ans	N	N	N	/	/	- + +		30	4
MH73	34	1,68	51	1 an	N	G	G	/	/	+	-	15	4
MH74	46	1,76	53	ancien	M	N	M	/	/	/		20	4
MH75	33	1,76	62	2 ans	N	G	N	/	/	- +		20	3
MH76	38	1,76	59	1 an	M	G	N	/	/	+	-	20	3
MH77	25	1,83	61	6 mois	N	N	/	/	/	-	0	0	0
MH78	38	1,77	49	18 ans	N	N	N		+ +	/	/	20	4
MH79	39	1,63	45	1 an	G	M	N	/	/	colon.	+	0	4
MH80	33	1,63	49	3 ans	M	M	M		/	colon.	-	20	0
MH81	60	1,66	49	ancien	M	M	M					20	4
MH82	26	1,70	54	6 ans	M	G	N	/		colon.	+	30	4
MH83	46	1,73	55	1 an	N	N	N		/	- -	0	25	4
MH84	50	1,66	44	ancien	?	?	?			/	0	20	4
MH85	45	1,83	65	1 an	N	N	/	/		colon.	-	20	4
MH86	63	1,75	55	2 ans	M	G	N	/	/	-	-	20	0
MH87	38	1,74	52	18 ans	?	?	?	/		/	/	20	4
MH88	50	1,62	51	récent	N	N	O		/	/	0	0	0
MH89	18	1,72	44	2 ans	N	N	N	+ +	+ +	+	/	20	4

TRAITEMENT				DURÉE de l'hospitalisation	Poids à la sortie	Poids physiologiques	Gain pondéral	1 kg par semaine =	DIAGNOSTIC	RÉSULTATS
D Cortisone	Réserpine	H.	Nilevar							
	0	+	0	1 mois	58	60	4	=	Maigreur N.P.	incomplets
	3	+	0	6 sem.	64	64	5	<	Maigreur N.P.	satisfaisants
	3	+	0	1 mois	57	65	6	-	Maigreur nerv.	bons
	3	+	0	4 sem.	58	65	5	>	Maigreur N.P.	incomplets
	0	+	0	10 sem.	70	70	8	<	Maigreur N.P.	satisfaisants
HC	3	+	0	6 sem.	66	70	7	>	Maigreur N.P.	satisfaisants
	3	0	0	8 sem.	68	72	7	<	Maigreur N.P.	moyens
	3	D	0	3 mois	63	67	14	>	Maigreur N.P.	très bons
	3	+	0	5 sem.	54	54	9	>	Maigreur N.P.	très bons
HC	3	+	0	1 mois	56	60	7	>	Maigreur N.P.	bons
	3	+	0	3 sem.	55	59	6	>	Maigreur N.P.	bons
HC	3	+	3-6	10 sem.	64	64	10	=	Maigreur N.P.	bons
	0	+	0	3 mois	67	67	12	=	Maigreur N.P.	moyens
	3	+	0	2 mois	55	60	11	>	Maigreur N.P.	bons
HC	0	D	0	2 mois	73	75	8	=	Maigreur N.P.	bons
	0	D	0	8 sem.	64	65	9	>	Maigreur N.P.	bons
	3-6	D	0	10 sem.	65	65	13	>	Maigreur N.P.	bons
	0	D	0	6 sem.	57	57	6	=	Maig. gastropriv.	bons
	3	0	0	2 mois	62	62	18	>	Maigreur nerv.	très bons

3) OBÉSITÉS CHEZ LES FEMMES

N° 1 Gel... E. - 63 ans.

Entre le 9 juin 1959. Poids : 87 kg, taille : 1,75 m.

Il s'agit d'une obésité intermédiaire qui remonte à plus de 30 ans. I D M : — 36.

Découverte il y a 8 ans d'un diabète (glycémie : 2,59 g) traité pendant un an par de l'INSULINE, puis par les sulfamides hypoglycémiants. La glycémie reste toujours élevée, le poids aussi.

Existence d'une coronarite avec de nombreuses crises d'angor à l'effort.

Artérite des membres inférieurs, avec courbe oscillométrique abaissée des deux côtés.

Fond d'œil normal dans l'ensemble, sauf un microanévrisme typique.

Hypertension artérielle : T A : 18/10.

A l'entrée glycémie : 2,36 g.

Traitement :

CAFILON 2 + 2 - EXTRAITS THYROIDIENS 5 cg - Diurétiques non mercuriels.

Chez cette malade qui avait déjà perdu 6 kg à l'Hôpital de la Conception, persistance de l'amaigrissement de façon régulière, progressive. Sans aucun incident.

Elle sort le 11 juillet, poids : 79 kg. La glycémie est descendue progressivement jusqu'à 1,06 g. Elle doit continuer à maigrir jusqu'à 75 kg, afin de maintenir sa glycémie à la normale.

Diabète complètement et définitivement guéri. Nous avons souvent de ses nouvelles. Son poids reste stable par rapport à son poids physiologique. Glycémie sensiblement normale.

N° 2 Bay... M. - 64 ans.

Entre le 9 juin 1959. Poids : 115 kg, taille : 1,66 m.

Il s'agit d'une obésité intermédiaire ancienne. I D M = — 23. Malade plus ou moins impotente qui fait fréquemment des crises d'angor à l'effort, qui mange beaucoup et bien.

L'an dernier, cholécystectomie pour lithiase, à la suite de laquelle elle a fait un petit infarctus.

A l'examen peu de chose.

Examens complémentaires : Hyperglycémie provoquée normale, cholestérolémie : 4, 46 g.

Traitement :

CAFILON 2 + 2 - ACÉTAZOLAMIDE, 1 comprimé par semaine - EXTRAITS THYROIDIENS : 0,10 g à 0,15 g par jour.

La perte de poids est très lente et très irrégulière, cette malade arrogante et indisciplinée profite de toute contrariété, d'un repas qui

ne lui convient pas pour manger en cachette (payant même d'autres malades pour se faire apporter quelque aliment.)

Sort le 3 octobre 1959, poids : 91 kg. Etat général excellent. Revient régulièrement à la consultation, a encore continué à maigrir. Devenue très alerte. Très reconnaissante.

N° 3 Mil... L. - 44 ans - Femme de ménage.

Entre le 15 juillet 1959. Poids : 94 kg, taille : 1,70 m.

Obésité intermédiaire IDM = — 48, qui apparut il y a 20 ans à la suite de deux grossesses. Auparavant, poids normal à 65 kg, qu'elle retrouve d'ailleurs pendant la guerre, de façon temporaire.

Elle a eu deux enfants dont les poids à la naissance ont été respectivement de 4,500 kg et de 5 kg.

Très bon appétit.

Examen clinique négatif. T. A. : 14/8.

Examen paraclinique : uricémie = 54 mg. Hyperglycémie provoquée maximum à 2,15 g + glycosurie, donc de type II.

Traitement :

CAFILON 2 + 2 - ACÉTAZOLAMIDE 1/S. - MERCAPTOMÉRINE 2.

La chute de poids est très rapide au début soit, 7,500 kg en cinq jours, puis se ralentit et passe au rythme régulier d'une perte de poids de 1 kg par semaine.

Il s'agit d'une malade très raisonnable qui suit bien son régime, sans tricher.

Une seule difficulté : une constipation opiniâtre.

Sort le 31 août 1959, poids : 79 kg, soit une perte de poids de 15 kg en un mois et demi, sans aucun incident.

N° 4 Hib... S. - 34 ans - Institutrice.

Entre le 31 août 1959. Poids : 92 kg, taille : 1,58 m.

Obésité de type androïde. I D M = + 10.

Cette obésité s'est établie au cours de 4 grossesses successives, à l'issue desquelles la malade mit au monde des enfants dont les poids de naissance étaient respectivement de 3,500 kg, 4 kg, 4,200 kg et 4,500 kg.

Diabète découvert en novembre 1958, à la suite de prurit vulvaire. Glycémie = 1,50 g.

Actuellement : appétit important ;

Glycémie à 2 g, 2,50 g ;

T. A. : 15/7 ;

Fond d'œil normal.

Traitement :

CAFILON 3 comprimés par jour - PRÉLUDINE 2 comprimés par jour - ACÉTAZOLAMIDE 1 comprimé 2 fois par semaine.

Sort, sur sa demande, le 17 octobre 1959, poids : 82 kg. Glycémie toujours élevée.

Caractère paranoïaque et revendicateur, sans volonté, ne peut et ne veut pas suivre le traitement.

N° 5 Mau... C. - 46 ans.

Entre le 10 septembre 1959. Poids : 91 kg, taille : 1,53 m.

Il s'agit d'une obésité de type androïde. I D M = — 18.

Elle date d'environ 5 ans et a subi une hystérectomie pour salpingite avec péritonite. Récemment, lors d'examens systématiques avant une intervention pour éventration, on découvre un diabète : glycémie = 2,24 g.

La malade se plaint, d'autre part, de crises d'angor à l'effort que confirme l'E C G qui montre des signes importants de coronarite.

La T. A. est à 16 10.

L'hyperglycémie provoquée est de type II avec un maximum à 2,24 g.

Uricémie élevée à 75 mg.

Malade qui a un très bon appétit, digère très bien. Elle avait une alimentation très riche.

Dès son entrée, elle est mise au régime de 1.000 calories.

Traitement :

CAFILON 2 + 2 - PSEUDOPHAGE à la demande - Diurétiques non mercuriels.

Dès le début, la courbe de poids s'incline régulièrement chaque jour. Mais pendant le deuxième mois de son hospitalisation, on note un certain découragement qui se manifeste d'ailleurs par l'arrêt temporaire de la perte de poids, elle mange en cachette. De sérieuses explications, une attention particulière furent d'ailleurs nécessaires.. La baisse spontanée de la glycémie, le matin à jeun, encourage la malade, de semaine en semaine.

Elle est opérée de son éventration le 18 décembre, ayant une glycémie à 1,05g. Tout se passe bien, elle revient huit jours après son opération continuer sa cure d'amaigrissement.

Elle sort le 14 janvier, poids à 70 kg soit une perte de poids de 21 kg en quatre mois.

Diabète totalement guéri. Glycémie à jeun constamment normale

N° 6 Baz... M. - 67 ans.

Entre le 4 novembre 1959. Poids : 78 kg, taille : 1,50 m.

Obésité androïde ancienne. I.D.M. = — 18. Poids maximum : 85 kg.

Diabète découvert depuis sept ans, traité depuis quelques mois par INSULINE, n'a pas suivi de régime, depuis un an la glycémie demeure aux environs de 3 g.

Cette malade a eu dix enfants dont les poids de naissance varient entre 3,800 kg et 4,200 kg.

A l'entrée : T. A. : 20 13.

Fond d'œil de type hypertensif.

Glycémie = 2,30 g, malgré le traitement par l'INSULINE : 30 U. d'I. P. Z. + 20 U. d'INSULINE ordinaire.

Donc diabète apparu chez une obèse androïde qui a été traité à tort par l'INSULINE sans régime, ce qui n'a fait qu'aggraver son obésité, et par suite son diabète.

Traitement :

Suppression progressive en trois semaines de l'INSULINE. CAFILON 2 + 2 - ACÉTAZOLAMIDE une fois par semaine.

Sort début mars 1960, poids : 60 kg. Cette malade qui n'a plus d'INSULINE a une glycémie stabilisée aux environs de 1,40 g, grâce au seul bienfait de la cure amaigrissante. L'état général est parfait. Diabète guéri, mais il faudrait qu'elle perde encore au moins 10 kg pour stabiliser définitivement sa glycémie.

N° 7 Wur... L. - 35 ans - Employée.

Entre le 24 novembre 1959. Poids : 80 kg, taille : 1,59 m.

Obésité intermédiaire. I.D.M. = — 38.

Poids à 20 ans : 85 kg, commence alors à grossir à l'occasion d'une réduction de l'activité pour typhoïde qui se serait compliquée d'encéphalite. Mariée à 31 ans, aussitôt après : grossesse. Prise de poids nette à cette occasion, mise au monde d'un enfant dont le poids de naissance était de 4,700 kg. Accouchement difficile. Allaitement pendant quatorze mois, au terme duquel elle pèse 82 kg, le maximum du poids qu'elle ait atteint.

Examen clinique : normal.

Examens paracliniques : Hyperglycémie provoquée normale ;
Uricémie : 40 mg ;
Cholestérolémie : 2 g.

Traitement :

Régime hypocalorique à 800 calories. - CAFILON 2 + 2 - ACÉTAZOLAMIDE 1 comprimé par semaine - EXTRAITS THYROIDIENS pendant quelques jours, mais mal supportés.

Sort le 21 février 1960, poids : 64,800 kg, soit une perte de poids progressive, de 15 kg en trois mois, sans aucun incident.

N° 8 Jul... A. - 54 ans.

Entre le 6 octobre 1959. Poids : 87 kg, taille : 1,55 m.

Il s'agit d'une obésité androïde ancienne qui semble être survenue après une ovaro-hystérectomie à 20 ans. I.D.M. = — 16. Elle a été opérée l'an dernier d'une cholécystectomie pour lithiase.

Appétit très important.

L'hyperglycémie provoquée est de type prédiabétique avec un maximum, à 2,12 g.

Elle a une sœur obèse et diabétique.

Traitement :

CAFILON 2 + 2 - ACÉTAZOLAMIDE 1 comprimé par semaine.

L'amaigrissement se fait de façon très régulière au cours de son séjour. A trois reprises, la courbe de poids a eu tendance à rester stationnaire quelques jours, deux jours de régime « *zig zag* » ont suffi pour faire repartir la perte de poids régulièrement de 2 à 300 g par jour.

Sort le 23 décembre 1959, poids : 71 kg. Glycémie normale. Poids à ramener encore à 60 kg et à stabiliser.

N° 9 Mic... R. - 51 ans

Entre le 6 octobre 1959. Poids : 85 kg, taille : 1,62 m.

Obésité androïde. I.D.M. = + 3.

Début de cette obésité après deux grossesses à 26 ans. Elle pèse alors 104 kg.

Elle a deux enfants dont les poids de naissance étaient élevés (environ 4 kg).

Il y a trois ans découverte d'un diabète à l'occasion de furoncles et adénite — non traitée — pas de cure d'amaigrissement, pas d'INSULINE.

A l'entrée, hypertension artérielle : T. A. 20/10 ;

Glycémie = 2,90 g.

Depuis six mois, bronchite chronique avec dyspnée importante de type asthmatiforme.

Réglée normalement. Ménopausée à 45 ans sans trouble.

Appétit très important.

F O normal, pas de rétinopathie.

Traitement :

Régime à 800 calories - CAFILON 2 + 2 - ACÉTAZOLAMIDE, une fois par semaine - EXTRAITS THYROIDIENS pendant un mois environ, Ce traitement lui permet de reprendre la perte de poids temporairement arrêtée.

Sort le 6 février 1960, poids : 65 kg, stabilisé depuis quelques jours. L'amaigrissement a été progressif. Quelques incidents au milieu du traitement, dus au régime hypochloruré, qui ont cédé rapidement avec une augmentation légère du Cl Na.

La glycémie qui était à 2,90 g à son entrée, s'est normalisée entre 0,75 g et 1,05 g.

Au cours du traitement l'hyperglycémie provoquée est passée par les trois stades classiques. A son entrée, glycémie à jeun, à 3 g et hyperglycémie provoquée du type III ; au milieu du traitement, hyperglycémie de type II ; à sa sortie, l'hyperglycémie provoquée est du type I, avec un maximum à 1,44 g et aucune trace de sucre dans les urines.

Ne tousse plus, n'a plus eu de crise asthmatiforme.

La T.A. se maintient à 12/8.

Diabète guéri par la seule cure amaigrissante et sera définitivement guéri à condition de maintenir ce poids.

N° 10 Cas... M. - 48 ans - Commerçante.

Entre le 30 novembre 1959. Poids : 73 kg, taille : 1,52 m.

Obésité androïde I.D.M. = — 10.

Début de l'obésité en 1946, après le décès de son frère (ce qui l'a beaucoup affectée), elle grossit alors en deux ans de plus de 20 kg, faisant passer son poids de 48 kg à 73 kg, poids qu'elle a conservé depuis.

Elle a eu deux enfants qui pesaient tous deux 5 kg à la naissance. Le premier a beaucoup souffert de l'accouchement, il a maintenant 29 ans et a un psychisme très infantile : en effet, il est né hydrocéphale. Le second est mort des suites d'un accouchement trop laborieux.

Diabète découvert en 1952, n'a jamais reçu d'INSULINE, mais a fait de nombreuses complications, surtout cutanées : furoncles...

La glycémie varie autour de 2 g, 2,50 g, depuis cette date.

A l'entrée :

T.A. :16/10 ;

F.O. : rétinite diabétique ;

R.A.S. par ailleurs ;

Cycle menstruel normal, pas encore ménopausée ;

Glycémie = 2,35 g.

Traitement :

CAFILON 2 + 2 - LIPORMONE.

Sort le 19 décembre 1959, poids : 67 kg, soit une perte de poids de 6 kg en trois semaines, sans incident. Sort plus tôt que prévu, mais a compris le but du traitement. Doit atteindre 51 kg.

La glycémie à la sortie est à 1,38 g.

N° 11 Card... M. - 66 ans.

Entre le 27 décembre 1959. Poids : 106 kg, taille : 1,53 m.

Obésité androïde, I.D.M. = + 6, évoluant depuis de nombreuses années. Découverte il y a un an d'un petit diabète. Ulcère malléolaire gauche d'origine artério-veineuse. Courbes oscillométriques très abaissées.

Cette malade a eu quatre enfants, poids à la naissance aux environs de 4 kg.

Traitement :

CAFILON 2 + 2.

Début mars 1960, elle passe en chirurgie pour une greffe de son ulcère, qui s'est déjà bien amélioré. Poids : 75 kg. Etat général très amélioré, glycémie normale.

N° 12 Fra... M. - 52 ans.

Entre le 8 février 1960. Poids : 62, 500 kg, taille : 1,50 m.

Obésité intermédiaire ancienne, I.D.M. = — 23.

Diabète découvert il y a six ans, polydypsie, polyphagie, polyurie... Glycémie élevée. Elle n'a heureusement jamais eu de traitement à l'IN-

SULINE, a essayé à plusieurs reprises un traitement amaigrissant, mais malade non raisonnable et non persuadée du bon résultat de la cure amaigrissante sur son diabète. Il y a quelques mois, la glycémie est montée à 4 g, elle suit alors assez sérieusement le régime de restriction, la glycémie baisse progressivement, mais elle n'arrive pas à son poids physiologique et la glycémie reste encore élevée...

Sa vue a baissé récemment, mais fond d'œil relativement peu lésé. T. A. : 14/8.

Cette malade a eu trois enfants, dont les poids de naissance varient entre 3,500 kg et 4,200 kg.

A l'entrée, la glycémie à jeun est à 1,40 g, mais une heure après le petit déjeuner et le repas de midi elle monte à 2,01 et 2,39 g, ce qui est l'équivalent d'une hyperglycémie provoquée.

Traitement :

CAFILON 3 + 2 par jour - Tranquillisants.

Sort le 11 mars 1960, poids : 56 kg, soit une perte de poids de 6,500 kg en un mois, à sa sortie la glycémie est à 1,24 g, les clinitests à 2,5 à 0 g. Le poids devra au moins baisser jusqu'à 50 kg pour pouvoir obtenir une guérison totale de son diabète.

N° 13 Pal... M. - 26 ans.

Entre le 9 juin 1959. Poids : 94 kg, taille : 1,60 m.

Le mois précédent, à l'Hôpital de la Conception, son poids est passé de 102 kg à 94 kg.

Il s'agit d'une obésité gynoïde qui s'est manifestée progressivement au cours de trois grossesses successives. I.D.M. = — 56.

Avant son mariage à 20 ans, elle pesait 60 kg. Son poids maximum a été de 102 kg. Le poids de ses trois enfants, à la naissance, était de 4 kg.

Régime impossible à suivre, car la malade vit dans des conditions très difficiles : climat très chaud.

L'examen clinique est négatif.

Les examens paracliniques : F.O. normal ;
P.A.R. : normale ;
Hyperglycémie provoquée : normale.

Traitement :

CAFILON 2 + 2 - EXTRAITS THYROIDIENS 0,20 g - DIAMOX - MERCAPTOMÉRINE 1/5 jours - HYALURONIDASE : tous les deux jours.

Sort le 29 juillet 1959, poids : 81 kg, elle a donc perdu 21 kg en moins de trois mois. Etat général très bon à la sortie.

N° 14 Arb... M. - 37 ans - Femme de ménage.

Entre le 9 juin 1959. Poids : 95,500 kg, taille : 1,46 m.

Cette malade d'origine italienne est hospitalisée pour une obésité apparue progressivement depuis l'âge de 18 ans au cours de douze gros-

sesses successives (6 grossesses à terme et 6 avortements). A 18 ans, elle pesait 47 kg. Le poids des enfants à la naissance varie aux alentours de 4,500 kg.

Il s'agit d'une obésité gynoïde. I.D.M. = — 71.

A l'examen, rien de notable.

Appétit très bon.

Cycle menstruel normal.

Traitement :

CAFILON, 2 comprimés par jour - PRÉLUDINE, 3 comprimés par jour - ACÉTAZOLAMIDE, 2 comprimés par semaine, MERCAPTOMÉRINE, 2 injections par semaine - EXTRAITS THYROIDIENS, à la fin de son séjour hospitalier.

Sort le 10 juillet 1959, pour convenances personnelles, elle pèse alors 85,800 kg.

Elle a donc maigri de 10 kg en un mois, sans aucun incident, très régulièrement.

Revue fréquemment depuis, elle a continué à maigrir progressivement, mais plus lentement.

En janvier 1960 : poids : 75,600 kg. Travaille normalement.

N° 15 Hal... Y. - 27 ans - Institutrice.

Entre le 15 juillet 1959. Poids : 63,500 kg, taille : 1,55 m.

Il s'agit d'une obésité qui s'est installée depuis deux ans environ.

Il y a deux ans et demi, elle a eu un enfant qui pesait 3,500 kg à la naissance (accouchement tout à fait normal). Prise de poids de 10 kg pendant la grossesse, que la malade perd assez vite par la suite, pour reprendre son poids normal de 47 kg.

Plus tard, ayant de nombreux soucis, beaucoup de travail, elle fait moins attention à son alimentation, mange plus abondamment : elle grossit alors rapidement.

Cycle menstruel normal jusqu'en 1957, date à laquelle apparaissent quelques retards de règles. Pas de syndrome prémenstruel.

Examen clinique négatif.

Glycémie = 1,09 g.

Traitement :

CAFILON 2 + 2 - DIURILIX - ACÉTAZOLAMIDE.

Sort le 14 août 1959, poids : 52,500 kg, soit une perte de poids de 11 kg en un mois, sans trouble d'aucune sorte.

N° 16 Col... M. - 50 ans - Institutrice.

Entre le 17 juillet 1959. Poids : 88 kg, taille : 1,60 m.

Obésité gynoïde. I.D.M. = — 45.

Poids normal de 60 kg jusqu'en 1940 où, à l'occasion d'une petite tuberculose pulmonaire qui nécessite un long repos, elle prend 18 kg en un an.

Peu après, une phlébite l'oblige de nouveau à l'inactivité : elle atteint 89 kg.

Depuis, poids aux alentours de 90 kg.

Réglée normalement.

Examen clinique négatif.

Examens paracliniques : Uricémie = 92 mg à 100 mg ;
Hyperglycémie provoquée normale ;
Cholestérolémie = 1,76 g.

Traitement :

CAFILON 2 + 2 -ACÉTAZOLAMIDE : 1 comprimé par semaine.

Sort le 10 septembre 1959, poids : 77 kg, soit un amaigrissement de 11 kg en sept semaines. Perte de poids ralentie par une période d'oligurie avec légère azotémie à 0,75 g, qui a rapidement cédé au traitement.

N° 17 Ric... J. - 33 ans - Infirmière.

Entre le 17 août 1959. Poids : 89 kg, taille : 1,68 m.

Obésité gynoïde depuis l'âge de 15 ans. I. D. M. = — 33.

Cycle menstruel irrégulier, syndrome prémenstruel marqué.

Névrose dépressive.

Appétit + + + .

Traitement :

CAFILON 2 + 2 - Diurétiques non mercuriels.

Sort le 11 novembre 1959, poids : 73 kg, soit un amaigrissement de 16 kg en trois mois chez cette malade sur laquelle le traitement ambulatoire n'avait pas agi.

Revue en mars 1960, poids maintenu à 70 kg.

N° 18 Jul... E. - 11 ans.

Entre le 21 septembre 1959. Poids : 49 kg, taille : 1,39 m.

Cette enfant atteinte de myopathie familiale a été envoyée dans une clinique il y a quelques mois, mais au cours de cette hospitalisation (position couchée prolongée), elle a considérablement grossi. La marche est devenue plus difficile par suite de cette augmentation de poids.

Traitement :

CAFILON 3 à 2.

Sort le 2 décembre 1959, poids : 41 kg, stabilisé depuis plus de dix jours.

Cette enfant peut maintenant se déplacer avec plus de facilité et sa vie a considérablement changé.

N° 19 Gra... A. - 46 ans.

Entre le 3 septembre 1959. Poids : 72 kg, taille : 1,61 m.

Il s'agit d'une obésité datant de quelques années, de type intermédiaire. IDM = — 48.

A 20 ans, poids normal : 60 kg.

Elle nous est envoyée par un chirurgien qu'elle était allée consulter pour une éventration ; lors des examens pré-opératoires, découverte d'un diabète.

Cette malade a très bon appétit, mange abondamment.

A noter que sa mère est décédée des complications d'une obésité.

Antécédents personnels : ovariectomie droite. Cycle menstruel normal, pas de syndrome prémenstruel.

A l'entrée dans le service : glycémie : 1,32 g. L'hyperglycémie provoquée est de type prédiabétique avec un maximum à la deuxième heure à 2,88 g.

Cholestérol : 2,71 g.

Protidémie : 89 g.

A l'examen, pas de signe d'artérite, T.A. = 14/8, F.O. normal.

Traitement :

CAFILON 2 + 2 - DIURILIX 3 × 5 jours sur 7.

Sort le 19 octobre 1959, poids : 64 kg. A maigri assez régulièrement au début. Glycémie revenue à la normale bien que n'ayant pas atteint le poids de 62 kg que nous avions fixé ; passe en chirurgie pour y être opérée de son éventration, dans de bien meilleures conditions.

N° 20 Mer... M. - 25 ans.

Entre le 22 septembre 1959. Poids : 85 kg, taille : 1,57 m.

Depuis l'âge de 20 ans, il y a donc cinq ans, cette malade a grossi de 30 kg, faisant passer son poids de 55 kg à 85 kg. Ceci au cours et à la suite de deux grossesses. Elle a accouché de deux enfants qui, à la naissance, pesaient respectivement : 3,200 kg et 3,900 kg. Elle a nourri ses deux enfants au sein jusqu'à un âge avancé (15 mois). Pour ce faire, elle mangeait beaucoup et souvent, absorbant une ration alimentaire excessive, avec un très bon appétit.

Cycle menstruel normal. Pas de syndrome prémenstruel.

Examen clinique et paraclinique négatif.

Antécédents personnels : opérée pour hématométrie et appendicectomie en 1954.

Antécédents familiaux : poids normal dans sa famille, sauf la mère, obèse.

Traitement :

CAFILON 3 comprimés par jour - DIURILIX.

La perte de poids est très régulière. Grâce au régime « *zig zag* » pendant deux jours, on arrive à franchir une période de poids stationnaire. Sort le 7 novembre 1959, poids : 71 kg. Continuera à maigrir à domicile.

N° 21 Pal... H. - 28 ans - Infirmière.

Entre le 30 octobre 1959. Poids : 79 kg, taille : 1,50 m.

Cette malade présente une obésité gynoïde. IDM = — 43. A 14 ans, elle avait un poids normal pour son âge et sa taille puis, progressivement, grossit jusqu'à 20 ans, elle pèse 80 kg. Suit alors un régime amaigrissant et arrive à peser 62 kg à 22 ans. A ce moment, a de nombreuses contrariétés, vit en dehors de sa famille, elle fait un état dépressif, vomit, mange beaucoup. Elle reprend du poids.

Très grand appétit.

Cycle menstruel : premières règles à 14 ans, bien réglée, quelquefois spanioménorrhée.

Antécédents personnels : R.A.S.

Antécédents familiaux : une sœur obèse traitée dans le service en même temps qu'elle.

Traitement :

CAFILON 2 + 2 - DIURILIX.

Amaigrissement rapide au début (4 kg en 6 jours), puis une période stationnaire durant une semaine, à la fin de laquelle on la met au régime « *zig zag* » pendant deux jours. La perte de poids reprend alors et reste régulière, jusqu'à la sortie. Il s'agit d'une malade très raisonnable qui a suivi le traitement assez honnêtement, bien décidée à maigrir.

Sort le 30 novembre 1959, poids : 69,500 kg. Soit une perte de poids de 9,500 kg en un mois, sans incident, (sauf une constipation importante).

N° 22 Beu... A. - 36 ans - Sage-femme.

Entre le 31 octobre 1959. Poids : 75 kg, taille : 1,53 m.

Cette malade, sœur de la précédente, a grossi depuis un an, après une fausse couche. Il s'agit d'une obésité gynoïde. IDM = — 59.

Mariée depuis deux ans seulement, elle aimerait avoir un enfant et semble très affectée de sa stérilité.

Elle travaille de nuit et ne peut suivre un régime de restrictions. Très grand appétit.

Cycle menstruel normal. Premières règles à 12 ans.

Examens paracliniques : hyperglycémie provoquée normale, uricémie : 65 mg.

Traitement :

— CAFILON 2 + 2.

— Diurétiques non mercuriels.

Comme pour sa sœur, amaigrissement rapide au début de 5 kg en six jours, puis, période stationnaire de huit jours qui cède au régime « *zig zag* » pendant deux jours.

Sort le 30 novembre 1959, poids : 66,500 kg ; ayant perdu 8,500 kg en un mois, sans aucun incident.

N° 23 Geb... M. - 45 ans - Commerçante.

Entre le 4 novembre 1959. Poids : 94 kg, taille : 1,55 m.

Obésité de type intermédiaire qui est apparue depuis trois ans. En 1956, elle pesait 64 kg. Hystérectomie, puis pose de pellets d'œstrogène tous les six mois. Elle commence alors à grossir et passe progressivement de 64 kg à 95 kg.

Traitement :

CAFILON 2 + 2 - Diurétiques non mercuriels.

Sort le 30 novembre 1959, pour convenances personnelles. Poids : 85 kg, soit un amaigrissement de 9 kg. en un mois, sans incident.

N° 24 Deb... J. - 34 ans - Institutrice.

Entre le 12 novembre 1959. Poids : 70 kg, taille : 1,59 m.

Il s'agit d'une obésité de type androïde. IDM = — 14. Cette obésité est apparue à la suite de deux accouchements successifs, il y a quatre ans. Le poids de ses enfants à la naissance était de 3,300 kg pour le premier et de 4,500 kg pour le deuxième.

En même temps que son obésité, se greffait un état dépressif qui dure depuis : angoisse, anxiété, asthénie, aboulie... En 1956, un traitement par la psychanalyse amène une amélioration de sa névrose, mais qui n'est que temporaire. En effet, chaque fois qu'elle reprend son travail, reprise du syndrome anxieux. Un traitement ambulatoire de son obésité a déjà commencé et a permis de ramener son poids de 78 kg au poids actuel de 70 kg.

Cycle menstruel régulier, mais avec un syndrome prémenstruel très marqué.

Examen clinique négatif.

Examen paraclinique : Hyperglycémie et hypoglycémie provoquées normales.

Traitement :

CAFILON 2 + 1 - PSEUDOPHAGE et PROCALMADIOL à la demande - EXTRAITS THYROIDIENS 0,10 à 0,20 g.

Sort le 19 décembre 1959. Poids : 63 kg, soit une perte de poids de 7 kg en cinq semaines. Cette malade, qui a été isolée partiellement, a maigri régulièrement tout au long de son séjour. Sa névrose a été très améliorée, surtout du jour où on lui a donné les EXTRAITS THYROIDIENS ce qui mit en évidence un petit élément hypothyroïdien.

N° 25 Jac... L. - 36 ans - Employée de bureau.

Entre le 16 novembre 1959. Poids : 96 kg, taille : 1,65 m.

Obésité androïde. IDM = — 13.

Pendant toute son enfance : très gâtée, mangeant de bon appétit, grosse enfant qui arrive tout de même à un poids normal à 20 ans.

Mais mariage malheureux, mari alcoolique qui l'a fait beaucoup souffrir ; élève la fille de son mari ; mange abondamment et grossit de 30 kg en douze ans.

Puis vit seule à Paris pendant trois ans, semble heureuse et maigrit. Mort brutale de son père : après ce choc affectif, reprend très vite du poids et arrive au maximum à 105 kg.

Examen clinique normal.

T.A. : normale.

Pas de diabète.

Traitement :

CAFILON 3 comprimés - ACÉTAZOLAMIDE - THYROIDE LYOPHILISÉE - PROCALMADIOL.

Sort le 5 décembre 1959. Poids : 90 kg. En quinze jours, perte de poids très progressive de 6 kg, sans aucun trouble.

N° 26 Arm... M. - 48 ans.

Entre le 8 décembre 1959. Poids : 95 kg, taille : 1,62 m.

Obésité gynoïde. IDM = — 36.

Obésité apparue à la suite d'un gros choc affectif (décès de son mari) il y a vingt ans.

Ethylisme important, a subi trois cures de désintoxication avec bon résultat, mais passager.

Etat dépressif de type cyclothymique.

Ration calorique quotidienne évaluée à environ 3.600 calories, mais déséquilibrée (très riche en pain, trois litres de bière par jour environ).

Traitement :

Régime à 1.000 calories - CAFILON 2 + 2 - DIURILIX trois jours par semaine.

Sort début mars 1960, poids : 74 kg, soit une perte de poids de 21 kg en trois mois, sans aucun trouble, bien au contraire, état général parfait.

N° 27 Reb... R. - 48 ans.

Entre début septembre 1959. Poids : 100 kg, taille : 1,60 m.

Obésité hypergynoïde, type BARRAQUER-SIMMONDS.

Hospitalisée dans un service de cardiologie pour insuffisance cardiaque avec épanchement pleural, il y a environ quatre mois. Poids à ce moment-là : 100 kg. Le traitement de son obésité (perte de 40 kg) améliore considérablement les troubles cardiaques.

Diabète découvert il y a trois ans, traité par 50 à 60 U. d'INSULINE quotidiennes, mais guéri lui aussi avec le retour à un poids normal, puisque, sans INSULINE, sa glycémie est à 1,14, 1,06 g.

Traitement :

CAFILON 2 + 2 - ACÉTAZOLAMIDE.

Sort le 17 février 1960, poids : 65 kg.

Amélioration considérable de l'état général, guérison du diabète et de l'insuffisance cardiaque avec la seule cure amaigrissante.

N° 28 Bl... M. - 20 ans.

Entre le 4 janvier 1960. Poids : 75 kg, taille : 1,59 m.

Obésité gynoïde. IDM = — 46.

Obésité et troubles caractériels post-traumatiques (accident de voiture en octobre 1958). Prise de poids de 15 kg en quatre mois. Un traitement ambulatoire de son obésité avait permis de lui faire perdre 10 kg, mais par la suite, elle n'a plus suivi le régime et a regrossi rapidement, dévorant chaque jour une très grosse quantité d'aliments...

Depuis son accident, aménorrhée persistante et état dépressif, presque constant. A dû arrêter son travail...

Examen clinique et paraclinique négatif.

Traitement :

Isolement très strict.

CAFILON 2 + 2 - ACÉTAZOLAMIDE 1 par semaine - EXTRAITS THYROIDIENS 0,10 g les derniers jours.

Début avril, cette malade est toujours hospitalisée, son poids est presque normal : 58 kg, semble guérie. Ses règles sont revenues normalement depuis deux mois, son état dépressif s'est estompé, psychisme considérablement amélioré, peut reprendre une vie normale. A maigri de 17 kg en trois mois, sans aucun incident.

N° 29 Mas... A. - 60 ans - Sténo-dactylographe.

Entre le 12 janvier 1960 .Poids : 78 kg, taille : 1,55 m.

Obésité de type intermédiaire apparue depuis une dizaine d'années (poids antérieur : 50 kg), au moment de la ménopause. Asthénie, appétit « féroce »...

A mis au monde deux enfants, poids de naissance : 3,250 kg et 2,750 kg. Pas de diabète dans la lignée.

Ménopausée normalement à 52 ans, pas de bouffées de chaleur.

Hyperglycémie provoquée de type II, prédiabétique (1,16, 2,32, 2,52, 1,80, 1,36, 1,30, 0,80 g).

T. A. : 22/12.

Traitement :

CAFILON 2 + 2 - PSEUDOPHAGE à la demande - ACÉTAZOLAMIDE une fois par semaine.

Sort début avril, poids : 61 kg, soit un amaigrissement de 17 kg en deux mois et demi, sans aucun incident ; glycémie à jeun normale, état général très bon.

N° 30 Val... P. - 48 ans - Secrétaire.

Entre le 14 janvier 1960. Poids : 83 kg, taille : 1,52 m.

Obésité apparue après une hystérectomie il y a huit ans. Hystérectomie pour grossesse extra-utérine, compliquée d'une phlébite de la jambe gauche. Prise de poids de 25 kg. Poids à 20 ans : 45 kg.

N'a pas eu d'enfant.

Appétit très important. Asthénie marquée...

Hyperglycémie provoquée de type II, prédiabétique avec une glycémie de départ à 1,16 g et une flèche à 2,10 g.

Traitement :

CAFILON 2 + 1 - EXTRAITS THYROIDIENS 0,10 g les derniers jours - CHLOROTHIAZIDE trois fois par semaine.

Au 1er avril, va sortir dans quelques jours. Poids : 66 kg. Amélioration très nette de l'état général. Soit une perte de poids de 17 kg en deux mois et demi, sans aucun incident.

N° 31 Jau... M.-L. - 52 ans - Employée de bureau.

Entre le 18 janvier 1960. Poids : 102 kg, taille : 1,53 m.

Obésité de type androïde. IDM = + 1.

A 20 ans, poids : 55 kg, qui persiste jusqu'à 40 ans. A ce moment, commence à grossir progressivement jusqu'à son poids actuel de 102 kg. Elle a essayé à plusieurs reprises des traitements amaigrissants, mais en vain.

On note quelques petits signes d'hypothyréose, infiltration de la face, peau sèche, pâle, perte des cheveux, psychisme lent, troubles de la mémoire.

Les examens paracliniques donnent une confirmation :

- Cholestérol : 3,20 g.
- Métabolisme de base sous-NEMBUTAL = — 19 %.
- Test à l'iode radio-actif : 6e heure : 4.
  24e heure : 4.

Traitement :

CAFILON 2 + 2 - Diurétiques non mercuriels - EXTRAITS THYROIDIENS 0,10, 0,15, puis 0,20 g.

Du jour où on a ajouté à la thérapeutique les EXTRAITS THYROIDIENS, la courbe de poids a baissé très régulièrement tous les jours, le psychisme de la malade s'est considérablement amélioré, le cholestérol a baissé à 2 g. Actuellement, cette malade est toujours hospitalisée. Fin mars, poids : 83 kg, soit un amaigrissement de 19 kg en deux mois et demi sans aucun incident.

N° 32 Gro... A. - 52 ans - Couturière.

Entre le 21 janvier 1960. Poids : 94 kg, taille : 1,60 m.

Obésité de type intermédiaire. IDM = — 37.

Il s'agit d'une obésité ancienne, puisqu'à 20 ans elle pesait déjà 80 kg.

Appétit très important, digestions excellentes.

Réglée normalement jusqu'à ces deux dernières années, ménopause en cours, qui a accentué son obésité.

Elle n'a pas eu d'enfants.

Hyperglycémie provoquée de type II, prédiabétique, avec une flèche à 2 g.

Traitement :

CAFILON 2 + 2 - Diurétiques : CHLOROTHIAZIDE trois fois par semaine.

Au 1er avril 1960, toujours en traitement. Poids : 77 kg. Cette malade a maigri de 17 kg en neuf semaines, sans aucune fatigue : amélioration nette de l'état général.

N° 33 Camp... R. - 58 ans.

Entre le 22 janvier 1960. Poids : 111 kg, taille : 1,53 m.

Obésité de type gynoïde. IDM = — 64.

Début de son obésité il y a quatorze ans après une ménopause chirurgicale, hystérectomie pour métrorragies.

Cellulite douloureuse. Nombreux lipomes.

Hernie ombilicale qu'il faudra opérer lorsqu'elle atteindra un poids plus raisonnable.

Appétit « féroce ». Digestions excellentes.

A mis au monde trois enfants dont les poids de naissance étaient respectivement de 4 kg, 3,500 kg et 3 kg.

Hyperglycémie provoquée normale, type I.

Traitement :

PRÉLUDINE 3 - CAFILON 2 - EXTRAITS THYROIDIENS 0,10 g - CHLOROTIAZIDE trois fois par semaine.

Au 1er avril 1960, toujours en traitement dans le service. Poids : 92 kg, cette malade a maigri de 19 kg en neuf semaines, sans aucun incident.

N° 34 Ban... O. - 33 ans.

Entre le 9 février 1960. Poids : 120 kg, taille : 1,52 m.

Obésité de type androïde. IDM = — 15.

Obésité progressive depuis l'âge de 20 ans : poids alors : 60 kg.

Appétit + + +.

Eventration sus-ombilicale, à opérer lorsque le poids sera sensiblement normal.

Traitement :

CAFILON 2 + 2.

Début avril 1960, poids : 95 kg. Soit une perte de poids de 25 kg en deux mois, sans aucun incident.

N° 35 Fla... M.-L. - 63 ans.

Entre le 19 janvier 1960. Poids : 79 kg, taille : 1,63 m.

Obésité qui s'est accentuée à 51 ans après la ménopause.

Appétit + + + +. Poids maximum : 102 kg.

Hernie diaphragmatique à opérer.

Traitement :

CAFILON 2 + 2 - ACÉTAZOLAMIDE 1 par semaine - EXTRAITS THYROIDIENS 0,10 g.

Début avril 1960, poids : 65 kg, état général très bon.

Elle passe en chirurgie pour être opérée, son poids a baissé progressivement. A sa sortie, il est de 65 kg.

État général très bon.

N° 36 Au... Al... - 54 ans.

Entre le 18 mars 1960. Poids : 82 kg, taille : 1,42 m.

Obésité de type intermédiaire. IDM = — 43.

Etat dépressif et obésité progressive survenus après la ménopause ces dernières années.

Traitement :

CAFILON 2 + 2.

Le 10 avril 1960, poids : 72 kg, soit un amaigrissement de 10 kg en moins d'un mois, sans aucun incident.

4) OBÉSITÉS CHEZ LES HOMMES

N° 37 H Pel... F. - 62 ans - Facteur.

Entre le 4 juillet 1959. Poids : 82 kg, taille : 1,67 m.

Obésité hyperandroïde ancienne. IDM = + 117.

Poids maximum : 95 kg. Diabète découvert il y a huit ans à la suite de furoncles et anthrax répétés. Traité depuis par INSULINE, mais de façon très irrégulière, avec un régime mal suivi. Malade ayant très bon appétit, très gourmand.

A l'entrée : glycémie : 1,78 g avec 50 U. d'INSULINE par jour. Gangrène du gros orteil du pied gauche. La radiographie montre des calcifications des artères. Artérites des membres inférieurs. La courbe oscillométrique montre une nette diminution à gauche. Rétinite diabétique avancée.

Traitement :

Suppression progressive de l'INSULINE, en quinze jours.

CAFILON 2 + 2 - ACÉTAZOLAMIDE 1 comprimé par semaine.

DIURILIX : 2 par jour, cinq jours par semaine.

Chute de poids très rapide au début (8 kg le premier mois), puis se ralentit par la suite. Sans INSULINE, on voit rapidement la glycémie se normaliser.

Le gros orteil a dû être excisé, mais cicatrisation assez lente, bien que parfaite ; le peu d'empressement que met ce malade assez indiscipliné à perdre les derniers kilogrammes restant au-dessus du poids fixé retarde sa sortie. Sort le 21 novembre 1959, poids : 64 kg. La glycémie est normalisée entre 1 et 1,13 g. Etat général très bon.

N° 38 H Gir... R. - 22 ans - Mineur.

Entre le 11 juin 1959. Poids : 119 kg, taille : 1,81 m.

Il a déjà maigri de 13 kg à l'hôpital de la Conception avant d'être hospitalisé dans le service.

Poids à la naissance : 3,600 kg. Jusqu'à l'âge de 10 ans, poids normal pour son âge et sa taille.

Puis à partir de l'âge de 10 ans, ayant un appétit dévorant, au sein d'une famille dont tous les membres sont obèses et plus ou moins diabétiques, cet enfant grossit assez régulièrement de 10 kg environ par an, jusqu'à atteindre 132 kg à 20 ans.

Travailleur de force dans une mine. Il est tout de même réformé par l'autorité militaire, pour son obésité.

A l'examen, peu de chose, seulement une hypertension artérielle : T.A. : 18/10.

Examens complémentaires : glycémie : 0,89 g, uricémie : 95 mg, cholestérolémie : 1,87 g, hyperglycémie provoquée non pathologique.

Traitement :

CAFILON 2 + 2 - PRÉLUDINE - ACÉTAZOLAMIDE

Sort le 11 juillet 1959, poids : 103 kg. Etat général bien meilleur. Traitement à continuer à domicile.

N° 39 H Ot... L. - 49 ans - Cheminot.

Entre le 3 août 1959. Poids : 98 kg, taille : 1,55 m.

Obésité androïde progressive. IDM = + 72.

Poids maximum actuellement atteint. A 20 ans, il pesait 58 kg.

Ethylisme ancien marqué.

A été traité récemment pour une névrite rétro-bulbaire éthylique.

A l'examen, on note un gros foie indolore, un léger œdème des membres inférieurs, une hypertension artérielle.

T.A. : 17 11, glycémie : 1,20 g, H.P. : normale.

Antécédents : une pleurésie gauche à 9 ans.

Traitement :

CAFILON 2 + 2 - PSEUDOPHAGE - DIURILIX 5 jours par semaine - ACÉTAZOLAMIDE 1 fois par semaine.

Perte de poids très régulière de 2 kg par semaine, sans appétit excessif, sans aucun trouble.

Il sort le 6 octobre 1959, avec un poids de 75 kg, ayant perdu 23 kg en dix semaines.

N° 40 H Azo... P. - 61 ans - Commerçant.

Entre le 1er septembre 1959. Poids : 111 kg, taille : 1,72 m.

Obésité androïde ancienne. IDM = + 13.

Il a atteint le poids maximum de 117 kg récemment, alors qu'à 20 ans il pesait 65 kg. Ce malade a toujours eu très bon appétit. Il se plaint actuellement de palpitations, de dyspnée à l'effort, d'asthénie ; grabataire à cause de son obésité.

Examen clinique négatif.

Hyperglycémie provoquée de type II prédiabétique (flèche à 2,37 g).

Uricémie : 35 mg.

Antécédents : Paludisme (n'a plus de crise actuellement). Trachome. Fissure anale opérée.

Traitement :

CAFILON 2 + 2 - ACÉTAZOLAMIDE 2 fois par semaine - PROCALMADIOL.

Sort le 26 septembre 1959, poids : 97 kg, soit une perte de poids de 14 kg en trois semaines, sans aucun trouble. A compris le traitement, continue à son domicile.

N° 41 H Dis... J. - 32 ans.

Entre le 21 septembre 1959. Poids : 93 kg, taille : 1,66 m.

Début, il y a cinq ans, d'une obésité androïde ; auparavant poids normal. IDM = + 30.

Depuis un mois se plaint d'asthénie, de palpitations et a dû ralentir son travail. A ce moment, découverte d'une glycémie, élevée, à jeun. Appétit très marqué .

Angines fréquentes, très grosses amygdales.

L'hyperglycémie est de type II, prédiabétique.

Cholestérolémie : 5 g. Uricémie : 33 mg.

Traitement :

CAFILON 2 + 2 - PSEUDOPHAGE à la demande - DIURILIX 3 comprimés par jour, 5 jours par semaine.

Sort le 17 octobre 1959, poids : 81 kg. Ce malade a perdu 12 kg en moins d'un mois, sans aucun incident. Grâce au CAFILON, l'appétit a été considérablement diminué.

Au cours de son séjour, il a subi une amygdalectomie bilatérale.

Revu à la consultation deux mois après sa sortie, il continue à maigrir très régulièrement et se porte très bien.

N° 42 H Ber... R. - 46 ans.

Entre le 18 septembre 1959. Poids : 93 kg, taille : 1,65 m.

Obésité androïde ancienne. IDM = + 119.

A 20 ans, il pesait déjà 80 kg et atteint le maximum à 45 ans avec 105 kg.

En 1951, on découvre un diabète avec une glycémie à 1,75 g. Ne suit pas de régime, n'a pas reçu d'INSULINE. Depuis huit ans, la glycémie se maintient entre 1,80 et 2,20 g.

Appétit important.

A noter qu'il est né de mère obèse et diabétique.

Le F.O. montre un signe du croisement marqué.

Depuis un an, sa vue a beaucoup diminué .

Traitement :

CAFILON 2 + 2 - PSEUDOPHAGE à la demande - ACÉTAZOLAMIDE une fois par semaine.

Sort le 31 octobre 1959. Poids : 79 kg, soit un amaigrissement de 14 kg en six semaines de façon très régulière.

Résultats : non seulement la glycémie, en passant par 1,11 g, est revenue à la normale (0,96 g), mais encore l'hyperglycémie provoquée est redevenue tout à fait normale, de type I : 0,96, 1,10, 1,35, 1,32, 1,24, 1,06 g, et aucune trace de sucre dans les urines pendant toute l'épreuve (le 30 octobre 1959).

Le poids doit se normaliser à 70 kg, de façon à stabiliser totalement sa glycémie à la normale. Diabète guéri.

N° 43 H Col... F. - 49 ans.

Entre le 20 octobre 1959. Poids : 79,500 kg, taille : 1,67 m.

Obésité androïde ancienne. IDM = + 40.

Il pesait déjà 80 kg à 20 ans et le maximum de poids a été atteint l'an dernier avec 96 kg.

De plus, diabète découvert en 1956, au cours d'une visite systématique, glycémie : ₁ de 2 g. Mais traité seulement il y a quelques mois, par une cure d'amaigrissement ambulatoire qui, n'ayant pas été assez rapide, a amené son hospitalisation. Le seul amaigrissement déjà obtenu ces derniers mois a permis de ramener la glycémie à 1,28 g (glycémie faite à l'entrée).

A l'examen : Varices des membres inférieurs. Pas de signe d'artérite. T.A. : 13/9. F.O. normal.

Traitement :

CAFILON 2 + 2 - ACÉTAZOLAMIDE 1 comprimé par semaine - PROCALMADIOL matin et soir.

Sort le 7 novembre 1959, pour convenances personnelles. Poids : 75,500 kg. Soit une perte de poids de 4 kg en dix-huit jours, sans incident, mais qui permet pourtant de ramener la glycémie à 1 g. Ce malade doit continuer chez lui à maigrir jusqu'à 70 kg, de façon à stabiliser et son poids et sa glycémie.

Diabète guéri totalement.

N° 44 H Per... M. - 45 ans.

Entre le 4 novembre 1959. Poids : 64 kg, taille : 1,62 m.

Légère obésité androïde. IDM = + 74.

Diabète ancien mal équilibré par des doses fantaisistes d'INSULINE, doses variant autour de 80 U. d'INSULINE par jour. Ne suit pas de régime. Rétinite diabétique.

Traitement :

CAFILON 2 + 1 - INSULINE diminuée progressivement au cours de l'hospitalisation.

Sort le 22 décembre 1959, poids : 60 kg. Soit une perte de poids de 4 kg ,qui a permis de stabiliser la glycémie à 1 g avec une dose bien moindre d'INSULINE, 30 U. par jour seulement.

N° 45 H Cai... D. - 18 ans.

Entre le 5 novembre 1959. Poids : 109 kg, taille : 1,78 m.

Obésité androïde qui évolue depuis l'âge de 5 ans. IDM = — 12.

A consulté déjà plusieurs fois depuis cet âge, mais n'a jamais pu suivre de traitement ambulatoire amaigrissant. La puberté s'est faite normalement. L'appétit est considérable, mange plus de 4.000 calories par jour.

A l'examen, on note une hypertension artérielle élevée T.A. : 18/12, un développement génital normal, des vergetures rosées. Onychophagie.

EEG normal. Hyperglycémie provoquée de type II prédiabétique. MBS = + 4 %.

Traitement :

CAFILON 2 + 2 - PRÉLUDINE 2 - PROCALMADIOL.

Ce malade a suivi très raisonnablement le régime, son appétit ayant été modéré par l'association de CAFILON, 4 comprimés par jour, et de PRÉLUDINE, 2 comprimés par jour et surtout par une grande volonté de maigrir, car il ne peut accéder à une certaine situation que s'il a le poids requis.

Sort le 5 décembre 1959, poids : 94,500 kg. Soit un amaigrissement de 14,500 kg en un mois, sans aucun incident.

N° 46 H Car... J. - 48 ans - Professeur.

Entre le 16 décembre 1959. Poids : 88 kg, taille : 1,72 m.

Obésité androïde. IDM = + 32.

Jusqu'à ces cinq dernières années, ce malade avait un poids tout

à fait normal, variant entre 65 kg et 70 kg. Puis lors de changements de milieu et de climat (il vivait à Madagascar dans des conditions pénibles, changement d'habitudes alimentaires, repas fréquents, plus riches en matières grasses, beaucoup de fritures, sauces, gratins...), prise de poids de 20 kg, poids maximum : 89 kg. La ration alimentaire a été évaluée à 3.500 calories (avec 110 g. de protides), ce qui était une ration excessive pour un travail sédentaire (Professeur de lettres).

En juin 1959, découverte d'un diabète, glycémie à 2,25 g. Un traitement ambulatoire est tenté à plusieurs reprises, mais sans résultat.

A l'entrée : Glycémie : 1,50 g. F.O. normal. Légère hypertension artérielle rétinienne. Hypertension artérielle : T.A. : 18/9. Pas de signe d'artérite ni de coronarite.

Examen par ailleurs négatif, seul un eczéma des plis inguinaux.

Antécédents personnels : congestion pulmonaire, il y a un an.
Antécédents familiaux : pas de diabète ni d'obésité dans la famille.

Traitement :

CAFILON 3 comprimés par jour - PSEUDOPHAGE à la demande - Diurétiques non mercuriels.

Sort le 7 janvier 1960, poids : 79 kg. Soit une perte de poids de 9 kg en trois semaines. Ce malade sort précocement avant d'avoir atteint le poids idéal de 72 kg que nous lui avions fixé, mais il nous promet d'y arriver. A la fin de son séjour, son diabète s'est déjà bien amélioré du fait du seul amaigrissement, puisque la glycémie à jeun est à 1 g, et que l'hyperglycémie provoquée a régressé au type II, avec un maximum au bout de deux heures à 2,25 g. Mais glycémie, qui revient tout de même à la normale après.

Donc malade qui sort presque guéri de son diabète, grâce à la seule cure amaigrissante et qui doit totalement guérir et définitivement, s'il atteint et se maintient à un poids inférieur ou égal à 72 kg.

N° 47 H Mon... M. - 14 ans.

Entre le 15 janvier 1960. Poids : 91 kg, taille : 1,62 m.

Obésité survenue après un accident de voiture, sans traumatisme, il y a deux ans.

Petit syndrome anxieux, insomnie. Appétit très important. Vergetures qui ont disparu après la perte des premiers kg. Etat général bon.

Examen clinique négatif.

Traitement :

CAFILON 2 + 2 à 3 - PROCALMADIOL à la demande, 2 à 4 par jour.

Au 1er avril 1960, toujours hospitalisé dans le service. Poids : 72 kg. Ces derniers jours, on a dû augmenter le CAFILON (6 par jour), ce qui a permis la reprise de la chute de poids de façon nette ; aucun effet secondaire n'a été signalé, dort facilement grâce à 2 comprimés de PROCALMADIOL le soir.

N° 48 H Sil... P. - 56 ans.

Entre le 20 janvier 1960. Poids : 98 kg, taille : 1,70 m.

Obésité androïde.

Apparition récente de cette obésité à la suite d'une diminution de

son activité, consécutive à un grave accident d'automobile avec polytraumatismes (poids antérieur, il y a un an : 72 kg.)

Etat dépressif à la suite du décès accidentel de son fils.

Hyperglycémie provoquée normale.

T. A. : 17/10.

Appétit important.

Traitement :

CAFILON 2 + 2 - ACÉTAZOLAMIDE.

Sort le 7 février 1960, poids : 89 kg. Soit une perte de poids de 9 kg en dix-sept jours, sans aucun incident.

N° 49 H Lau... A. - 58 ans - Commerçant.

Entre le 1er février 1960. Poids : 73 kg, taille : 1,70 m.

Obésité androïde. IDM = + 6.

Goutte ancienne, crises très fréquentes. Nombreux tophi.

Uricémie : 135 mg à l'entrée. Hyperglycémie provoquée non pathologique.

Ce malade entre en pleine crise de goutte.

Traitement :

CAFILON 2 + 2 - COLCHICINE au début et CORTANCYL par la suite, puis BÉNÉMIDE 2 sous CORTANCYL au début.

Sort le 25 février 1960, poids : 67 kg, stabilisé. Ayant atteint son poids physiologique qu'il n'avait jamais eu depuis de nombreuses années, un traitement par le BÉNÉMIDE aura toutes les chances d'améliorer grandement ce malade.

N° 50 H Mau... Louis - 58 ans.

Entre le 11 août 1959. Poids : 85 kg, taille : 1,66 m.

Obésité ancienne.

Hypertension artérielle.

Insuffisance cardiaque, œdème malléolaire.

Traitement :

CAFILON 2 + 2 - Diurétiques - DIGITALINE...

Sort le 21 août 1959, poids : 78 kg. État cardiaque très amélioré. Continue le traitement à domicile.

NUMÉRO	AGE	TAILLE	Poids à l'entrée	Obésité depuis :	Type de l'obésité	IDM	FICHE GÉNÉALOGIQUE			ENFANTS		Traumat. affectifs	Névrose	
							Père	Mère	Coll.	Nombre d'enfants	Poids à la naissance			
N° 1	63	1,75	93	30 ans	I	— 36	N	N	N	1	3k6	-	0	
N° 2	64	1,66	115	ancien.	I	— 23	?	?	?	0	/	-	0	
N° 3	44	1,70	94	20 ans	I	— 48	N	?	G	2	4k5 et 5k	0	0	
N° 4	34	1,58	92	10 ans	A	+ 10	N	G	O	4	3k5 à 4k5			2
N° 5	46	1,53	91	5 ans	A	- 18	N	G	N	0	-		-	2
N° 6	67	1,50	78	30 ans	A	— 18	N	N	N	10	3k8 à 4k2		-	2
N° 7	35	1,59	80	3 ans	I	38	N	G	N	1	4k7			1
N° 8	54	1,55	87	10 ans	A	— 16	N	G	G	0	/			1
N° 9	54	1,62	85	ancien.	A	+ 3	N	G	G	2	4k	-		2
N° 10	48	1,52	73	13 ans	A	— 10	N	N	N	2	5k	+ +	—	2
N° 11	66	1,53	106	ancien.	A	+ 6	G	G	G	4	4k			
N° 12	52	1,50	63	ancien.	I	23	N	G	N	3	3k5 à 4k2			1
N° 13	26	1,60	102	5 ans	G	— 56	N	N	N	3	4k		-	1
N° 14	37	1,46	96	19 ans	G	71	G	N	O	3	4k5			
N° 15	27	1,55	63	2 ans	A		N	G	G	1	3k5		+ +	1
N° 16	50	1,60	88	19 ans	G	— 45	N	G	N	0	0		+	0
N° 17	33	1,68	89	18 ans	G	33	N	G	N	0	0	-	+ + +	1
N° 18	11	1,39	49	1 an			N	G	N	0	0	0	0	
N° 19	46	1,61	72	ancien.	I	— 48	N	G	N	0	0			1
N° 20	25	1,57	85	5 ans	G		N	G	N	2	3k2 et 3k9		-	1
N° 21	28	1,50	79	8 ans	G	— 43	N	N	G	0	0	-	+ +	0
N° 22	36	1,53	75	2 ans	G	59	N	N	G	0	-	+	+ +	0

EXAMENS			TRAITEMENT				Durée de l'hospitalisation	Poids à la sortie	Poids physiologique	perte de poids de :		DIABÈTE	RÉSULTATS
	Cholestérol	Uricémie	Cafilon	Diurétiques non mercuriels	Diurétiques mercuriels	Extraits thyroïdiens					2 kg par semaine à 1 kg par semaine		
II	2,20	40 mg	4	+	0	5cg	2 mois	79 k	75	14	>	+ +	Diab. guéri
/	4,46	/	4	+	0	15cg	4 mois	91	/	24	—	0	Bons
I	1,51	54 mg	4	—	-	0	6 sem.	79	70	15	>	+	Bons
/	/	32	3	+	0	0	6 sem.	82	60	10	=	+ +	Moyens
I	/	75	4	+	0	0	4 mois	70	60	21	-	+ +	Diab. guéri
/	/	60	4	+	0	0	4 mois	60	50	18	=	+ +	Diab. guéri
I	2	40	4	+	0	5 cg	3 mois	65	60	15	=	0	Bons
I	/	/	4	+	0	0	2 m. 1 /2	71	55	16	>	+	Diab. guéri
II	2,70	38	4	+	0	10cg	4 mois	65	63	20	>	+ + +	Diab. guéri
/	2,49	35	4	/	/	/	3 sem.	67	55	6	>	+ +	Bons
I			4	/	0	0	2 mois	75	55	31	>	0	Très bons
I	/	40	5	/	0	0	1 mois	56	50	7	>	+ +	Bons
I	2,83	45	4	+	+	20cg	3 mois	81	60	21	=	+	Bons
?	?	?	2	+	+	+	1 mois	85	55	11	>	0	Bons
I	0	0	4	+	0	0	1 mois	52	52	11	>	0	Très bons
I	1,76	100	4	+	0	0	7 sem.	77	60	11		0	Moyens
I	?	?	4	+	0	0	3 mois	73	67	16	>	0	Bons
/	/	/	3	0	0	0	10 sem.	41	40	8		0	Bons
I	2,71	/	4	+	0	0	6 sem.	64	62	8	-	+ +	Diab. guéri
/	/	/	3	+	0	0	6 sem.	71	60	14	>	0	Très bons
I	0	62	4	+	0	0	4 sem.	69	50	10	>	0	Bons
I	/	65	4	+	0	0	1 mois	66	55	9	>	0	Très bons

NUMÉRO	AGE	TAILLE	Poids à l'entrée	Obésité depuis :	Type de l'obésité	I D M	FICHE GÉNÉALOGIQUE			ENFANTS		Traumatismes affectifs	Névrose	
							Père	Mère	Coll.	Nombre d'enfants	Poids à la naissance			
N° 23	45	1,55	94	3 ans	I		G	N	N					
N° 24	34	1,59	70	4 ans	A	- 14	?	?	?	2	3 k 3 4 k 5		+ + +	C
N° 25	36	1,65	96	ancien.	A	— 13	N	N	N	0		- - -	- - +	1
N° 26	48	1,62	95	20 ans	G	— 36	?	?	?	0	0		- - +	0
N° 27	48	1,60	100	15 ans	HG		N	G	N	0	/			1 i
N° 28	20	1,59	75	1 an	G	— 46	N	N	0			- - -	- - -	0
N° 29	60	1,55	78	10 ans	I		N	G	0	2	3 k 5 et 2 k 750			1
N° 30	48	1,52	83	8 ans	I		?	?	?	0	/			1
N° 31	52	1,53	102	10 ans	A	+ 1	/	/	/					
N° 32	52	1,60	94	ancien.	I	— 37	/	/	/	0				1
N° 33	58	1,53	111	14 ans	G	- 64	?	?	?	3	3 à 4 k			0
N° 34	33	1,52	120	13 ans	A	— 15	/	/	/	0				
N° 35	63	1,63	79	12 ans	A			/	/	0				
N° 36	54	1,42	82	5 ans	I	43	/	/	/				+ + +	1

EXAMENS			TRAITEMENT				Durée de l'hospitalisation	Poids à la sortie	Poids physiologique	perte de poids de :		DIABÈTE	RÉSULTATS
B. P.	Cholestérol	Uricémie	Cafilon	Diurétiques non mercuriels	Diurétiques mercuriels	Extraits thyroïdiens					2 kg par semaine à 1 kg par semaine		
			4	+	0	0	4 sem.	85	55	9	>	0	Bons
N	1,93	54 mg	3	0	0	0,20	5 sem.	63	60	7	<	0	Bons
/	1,75	40	3	+	0	0,10	15 jours	90	65	6	>	+	Bons
/	1,99	/	4	+	0	0	3 mois	74	65	21	>	0	Bons
II	?	?	4	+	0	0	6 mois	65	65	35	>	+ + +	Diab. guéri Très bons
/	/		4	+	0	0,10	3 mois	58	58	17	=	0	Très bons
I	/		4	+	0	0	10 sem.	61	55	17		+	Bons
I	/		3	+	0	0,10	10 sem.	66	/	17	>	+	Bons
/	3,20		4	+	0	0,20	10 sem.	83	/	19	>	0	Bons
I	/		4	+	0	0	9 sem.	77		17	>	+	Bons
	/		2	+	0	0,10	9 sem.	92	/	19	>	0	Bons
/	/		4	0	0	0	8 sem.	95	/	25	>	0	Bons
			4	+	0	0,10	10 sem.	65		14	/	0	Bons
/	/		4	0	0	0	3 sem.	72	45	10	>	+	Bons

NUMÉRO	A G E	TAILLE	Poids à l'entrée	Obésité depuis :	Type de l'obésité	I D M	FICHE GÉNÉALOGIQUE			Trauma. affectifs	Névrose	EXAMENS	
							P	M	C			Glycémie	
N° 37 H	62	1,67	82	ancien.	HA	+ 117	G	G	G	/	/	1,78 + Insuline	/
N° 38 H	22	1,81	119	10 ans	G		N	G	N		/	0,89	I
N° 39 H	49	1,55	98	ancien.	A	+ 72	G	N	G	/	/	1,20	/
N° 40 H	61	1,72	111	ancien.	A	+ 13	N	G	N	/		1,32	I
N° 41 H	32	1,66	93	5 ans	A	+ 30	?	?	?	/	/	1,06	I
N° 42 H	46	1,65	93	ancien.	A	+ 119	N	G	N	/	/	1,80	I
N° 43 H	49	1,67	80	ancien.	A	+ 40	/	/	/	/	/	1,28	I
N° 44 H	45	1,62	64	ancien.	A	+ 74	/	/	/	/	/	Insuline	/
N° 45 H	18	1,78	109	13 ans	A	- - 12	/	N	N	/	/	1,10	I
N° 46 H	48	1,72	88	5 ans	A	+ 32	N	N	N	/	/	1,50	I
N° 47 H	14	1,62	91	2 ans			N	G	N	- -	-	N	/
N° 48 H	56	1,70	98	1 an	A		/	/	/	- -	-	N	N
N° 49 H	58	1,70	73	ancien.	A	+ 6	/	/	/	+	/	0,80	N
N° 50 H	58	1,66	85	ancien.	A		/	/	/	/	/		

Cholestérol	Uricémie	TRAITEMENT				Durée de l'hospitalisation	Poids à la sortie	Poids physiologique	Perte de poids de :		DIABÈTE	RÉSULTATS
		Cafilon	Diurétiques nonmercuriels	Diurétiques mercuriels	Extraits thyroïdiens					2 kg par semaine à 1 kg par semaine		
	mg											
/	50	4	+	0	0	4 mois 1/2	64	64	18	=	++++	Diabète amélioré Très bons
87	95	4	+	0	0	4 semaines	103	85	16	>	0	Bons
83	45	4	+	0	0	10 semaines	75	60	23	>	+	Bons
/	35	4	+	0	0	26 jours	97		14	>	++	Bons
g	33	4	+	0	0	1 mois	81	70	12	>	++	Bons
16	50	4	+	0	0	6 semaines	79	70	14	>	+++	Diabète guéri Très bons
/	50	4	+	0	0	18 jours	75	70	5	>	++	Diabète guéri Très bons
/	/	3	0	0	0	6 semaines	60	59	4	<	++++	Diabète amélioré Bons
/	/	4	0	0	0	1 mois	94	76	15	>	++	Bons
g	68	3	+	0	0	3 semaines	79	72	9	>	+++	Diabète amélioré Bons
/	/	5	0	0	0	2 mois 1/2	72	60	19	>	0	Bons
N	/	4	+	0	0	17 jours	89	70	9	>	0	Bons
N	135	4	/	/	/	3 semaines	67	67	6	>	Goutte	Bons
/	/	4	+	0	0	10 jours	78	65	7	>	0	Très bons

CHAPITRE IV

DISCUSSIONS

I. — INTÉRET DU TRAITEMENT DES MAIGREURS ET DES OBÉSITÉS

L'excès de poids de même que son insuffisance entraîne, dès qu'un certain seuil semble dépassé, dans un sens ou dans l'autre, des phénomènes secondaires de nature à gêner le comportement social du sujet.

Si l'obésité peut quelquefois entraîner des complications viscérales franchement individualisées, l'excès de poids lui-même suffit pour gêner considérablement l'activité du sujet, jusqu'à le rendre presque grabataire dans le cas de certaines obésités de type gynoïde devenues monstrueuses.

Le plus souvent, avant même que le poids atteigne ces limites monstrueuses, on assiste à l'installation d'une insuffisance cardiaque et respiratoire. Les troubles veineux sont fréquents avec ulcère atone des membres inférieurs entravant fortement l'activité du sujet.

Ces complications mécaniques sont en général l'apanage de l'obésité gynoïde ; elles se voient cependant aussi au cours de l'obésité de type androïde, laquelle comme nous l'avons déjà vu, se complique avec une fréquence remarquable de troubles vasculaires à type d'artérite par surcharge et surtout de diabète, avec toutes ses conséquences.

Les conséquences des maigreurs ne sont pas plus négligeables que celles de l'obésité. L'asthénie y est quasi constante, aggravée et entretenue par les troubles digestifs au tableau clinique mouvant se renouvelant chaque jour. Ces malaises aboutissent rapidement à l'établissement d'une activité de plus en plus réduite. Le découragement s'installe et les troubles du comportement intellectuel apparaissent avec irritabilité, instabilité, insomnie, agressivité qui se porte quelquefois sur l'entourage, troubles pouvant aussi se manifester par des impulsions d'auto-destruction.

Il semble évident, lorsqu'on a pu constater la disparition de la majeure partie de ces troubles par le seul effet du retour à un poids normal, de poser comme un axiome que toutes les déviations pondérales dans un sens ou dans l'autre méritent un traitement. Celui-ci nous paraît devoir être institué au plus tard, dès que le malade présente les premiers signes du déséquilibre susceptibles d'entraîner les complications majeures dont nous venons de parler.

II, — INDICATIONS DU TRAITEMENT

1° MAIGREURS

Le diagnostic de maigreur et, en particulier, de maigreur nerveuse ne doit être porté qu'après un examen complet du sujet, ce qui permet d'éliminer de façon absolue toutes les causes somatiques susceptibles

d'entraîner une insuffisance pondérale. C'est pourquoi, tous nos malades ont eu dès leur entrée dans le Service une radiographie pulmonaire, une analyse sommaire des urines, et des examens sanguins comportant au minimum un hémogramme, une glycémie, une cholestérolémie et une vitesse de sédimentation.

La recherche d'un néoplasme a bien entendu retenu toute notre attention.

Il va sans dire que la constatation d'une pneumopathie, d'une hémopathie, d'une endocrinopathie ou d'une gastro-bilio-entéropathie organique révélée par l'un de ces examens entraîne l'établissement d'un diagnostic complet de l'affection en cause et de son traitement éventuel. Même si le diagnostic de maigreur nerveuse reste posé, les troubles particuliers à chaque sujet nécessiteront des investigations susceptibles d'éliminer toute autre cause de maigreur.

a) **Maigreurs sans atteinte de l'homéostase centrale**

Dans quelques cas relativement peu fréquents, la maigreur ne s'accompagne d'aucun trouble du comportement alimentaire et d'aucun trouble des sphères digestives et neuro-psychiques. Il s'agit-là véritablement de maigreur constitutionnelle que le clinicien est amené à constater alors que le malade consulte pour une affection qui en est strictement indépendante. Ces maigreurs ne doivent pas entraîner de conséquences thérapeutiques immédiates. Elles sont susceptibles d'évoluer lentement, quelquefois pendant toute l'existence, sans entraîner de complications. Il sera cependant prudent de conseiller à ces sujets une surveillance médicale à intervalles plus ou moins éloignés selon leur état du moment.

b) **Maigreurs par insuffisance de l'appétit et de la capacité digestive**

Ce sont les plus fréquentes. Elles s'accompagnent d'un cortège plus ou moins riche de troubles digestifs et neuro-psychiques. Il est important de les traiter aussi précocement que possible et de reconditionner ainsi l'appétit, la capacité digestive et le comportement de ces malades menacés de tomber dans une quasi invalidité.

c) **Maigreurs gastroprives**

Le traitement des maigreurs consécutives à la gastrectomie s'impose de façon absolue faute de quoi le malade est à peu près inéluctablement voué à la cachexie terminale. Ce traitement s'inspirera des mêmes règles que celui des maigreurs nerveuses avec la note diététique particulière que lui imprime l'existence d'un petit estomac.

2° **OBÉSITÉS**

Notre position en ce qui concerne l'obésité est que tout excédent de poids notable (à partir de 10 % au-dessus du poids idéal) doit être traité quel que soit le type de cette obésité.

En ce qui concerne l'obésité gynoïde, il est de constatation courante que l'obésité pré ou parapubérale, si elle est convenablement traitée à cette époque, a relativement peu de chances de récidiver. En effet, les habitudes alimentaires prises au cours de l'adolescence sont facilement conservées et le sujet, déjà prévenu des dangers qui le menacent, prend

dans la plupart des cas de nouvelles habitudes alimentaires qu'il conservera sa vie durant. Chez l'adulte, l'obésité gynoïde si elle n'est pas traitée précocement s'aggrave progressivement jusqu'à aboutir à des poids monstrueux. La cure d'amaigrissement de ces grandes obésités est longue et pénible pour le sujet, mais elle est nécessaire. Un traitement tardif risque donc d'être très souvent interrompu trop tôt, par la lassitude du malade qui rejette d'abord la thérapeutique, puis la diététique et rechute rapidement ; il faudra s'en méfier et user d'autorité.

Quant à l'obésité androïde, ses complications sont si fréquentes et si graves qu'elle doit toujours être traitée, dans tous les cas, quel que soit le stade auquel on la constate et si minime soit-elle.

III. — POSSIBILITÉS DU TRAITEMENT

Le traitement de l'obésité peut généralement se faire sous une forme ambulatoire, sauf dans les cas extrêmes de l'obésité gynoïde, ou dans les cas où l'obésité androïde s'est déjà compliquée de diabète. Dans ces derniers cas, l'hospitalisation présentera l'intérêt pour les gynoïdes d'une astreinte au traitement et au régime sous une surveillance constante, pour les androïdes d'un examen fréquent de la glycémie et quotidien de la glycosurie, tout particulièrement chez ceux qui ont fait l'objet d'une thérapeutique insulinique qu'il sera ainsi facile de supprimer progressivement, mais aussi rapidement que possible.

Le traitement des maigreurs, sauf dans de rares cas où le malade s'oppose à la thérapeutique et refuse systématiquement d'essayer d'en comprendre la portée, entraînera toujours le retour à un poids aussi proche que possible du poids idéal physiologique, et, avec le maintien de celui-ci, la disparition de tous les effets secondaires. Il doit comporter, avant tout, l'isolement en milieu spécialisé.

Il n'existe pas de contre-indications absolues au traitement de l'obésité ni à celui de la maigreur. Les seules contre-indications susceptibles d'intervenir sont celles qui intéressent certaines médications dans des cas particuliers (contre-indications des hormones thyroïdiennes chez les anciens tuberculeux obèses, de la RÉSERPINE chez les maigres porteurs ou suspects d'une ulcération digestive, de la TESTOSTÉRONE et de la plupart de ses dérivés, chez la femme en particulier, au cours de la période d'activité génitale.)

IV. — RÉSULTATS

1° MAIGREURS

Notre travail porte sur quatre-vingt-dix cas de maigreurs, dont le poids s'est relevé, selon le cas de 5 à 20 kg, à la vitesse d'au minimum un kg par semaine. Ces résultats sont quasi constants.

Les résultats, en ce qui concerne les effets secondaires, peuvent, pour certains d'entre eux, être contrôlés : la correction de la ptose gastro-intestinale est de règle et facile à vérifier par la radiographie. C'est le cas de plusieurs de nos malades dont l'observation la plus frappante est « M.F. 30 ». Il est de règle également de voir l'appétit se réinstaller et persister alors qu'ont disparu tous les troubles digestifs et que le malade parvient à suivre un régime pratiquement libre et se voit débarrassé de tous les « interdits » diététiques qui compliquaient son existence et « sapaient » son moral.

Les états dépressifs qui accompagnent très souvent la maigreur sont en général favorablement influencés par la cure. Dans certains cas, nous avons pu constater d'heureuses modifications des tracés électro-encéphalographiques par rapport aux tracés antérieurs. Enfin et surtout, le comportement social de ces sujets est totalement modifié et, après la courte période de réadaptation que nous exigeons à la sortie de l'hôpital, ils reprennent une activité normale sans que leurs obligations leur soient, comme au cours de leur maigreur, une charge insurmontable.

C'est le cas du plus grand nombre de nos malades. Nous ne pouvons tous les énumérer ici. Tous ceux qui ont été revus dans les mois qui ont suivi la fin de leur hospitalisation ont repris une vie sociale à laquelle ils avaient dû renoncer depuis longtemps.

2° OBÉSITÉS

Dans l'obésité, le retour à un poids normal est le fruit d'un traitement patiemment et fermement conduit. Ce traitement doit être imposé de façon absolue jusqu'au retour du poids à un chiffre aussi rapproché que possible du poids idéal.

Parmi les cinquante cas d'obésité exposés dans notre travail, la chute de poids varie selon les malades de 5 à 25 et même 35 kg. La perte de poids est restée pour tous nos malades dans les limites de 2 kg par semaine au cours des premiers temps de l'hospitalisation et, par la suite s'est ralentie à 1 kg par semaine. Quand le résultat désiré est atteint, on obtient assez facilement du malade la surveillance quotidienne de son poids, à condition qu'il se pèse de façon très régulière. C'est capital. La médication ayant été progressivement supprimée en quinze à vingt jours, le malade la reprendra de lui-même dès que son poids aura augmenté de 1 kg au maximum, de façon à revenir très rapidement au poids idéal. Il supprimera les remèdes et lorsqu'il aura été amené à reprendre ainsi le traitement un certain nombre de fois (3 ou 4 fois dans la plupart de nos cas) son poids restera immuable, s'il ne modifie pas les habitudes diététiques qu'il aura ainsi prises.

Les effets du traitement sur les complications sont pratiquement constants :

— l'ulcère de jambe s'améliore et guérit,

— l'insuffisance cardio-vasculaire et respiratoire ne donne bientôt plus de signes,

— mais ce qui nous paraît le plus important, c'est la guérison du diabète lorsque celui-ci était déjà installé et n'avait pas entraîné la perte spontanée de poids consécutive à l'épuisement total du pancréas.

Si l'obésité androïde était au stade II ou prédiabétique, avec une courbe d'hyperglycémie provoquée, dont la flèche se trouve aux environs de 2 g, on voit cette courbe se normaliser parallèlement à la normalisation du poids ; c'est le cas des observations 03, 019, 039, 040...

Si le diabète était confirmé, la seule réduction du poids entraîne la normalisation de la glycémie et ce, sans le secours d'aucune drogue antidiabétique, c'est le cas des observations : 01,04, 08, 09, 010, 012, 041, 042, 045...

Enfin si le malade recevait de l'INSULINE (certains de nos malades en recevaient jusqu'à 80 unités par jour avant d'entrer dans le service), c'est le cas de « 06, 036, 043 », l'institution du traitement amaigrissant

permet la suppression progressive et, en général, rapide de cette thérapeutique qui présente pour eux de graves inconvénients. En effet, l'INSULINE a pour action d'augmenter l'appétit et donc d'aggraver l'obésité et par voie de conséquence directe le diabète qui est dans ce cas, entièrement fonction de l'excès de poids.

D'autre part, les travaux des ophtalmologistes, J. SEDAN en particulier, ont bien montré que les vaisseaux particulièrement fragiles de ces sujets sont beaucoup plus sensibles aux poussées d'hypoglycémie susceptibles d'être déclenchées par l'INSULINE qu'à l'hyperglycémie.

V. — TRAITEMENT DE POST-CURE

A la sortie de l'hôpital chacun de nos malades reçoit un imprimé qui lui indique d'une part, qu'il doit maintenir le poids qu'il vient d'atteindre à condition de se peser chaque jour et de suivre le traitement prescrit en cas de défaillance même légère, et d'autre part, qu'il doit revenir fréquemment (15 jours, 1 mois ou 3 mois, selon le cas) à la consultation du mardi matin, créée à cette intention. Nous tenons beaucoup à revoir encore nos malades, car cette surveillance médicale a, entre autres, un effet psychologique qui est nécessaire pour stabiliser définitivement le résultat acquis au cours de l'hospitalisation.

Dans le cas des maigreurs nerveuses graves nous conseillons, lors de leur sortie de différer le plus possible le retour complet dans le milieu familial ; un voyage, un séjour dans une autre ville auront un effet salutaire. On doit se méfier, autant que de la famille pathogène, de la maison de santé non spécialisée, où les récidives ne sont pas rares. Cette réinsertion dans la vie est, en effet, très importante et très délicate et devra demander beaucoup d'attention.

CONCLUSIONS

De cette étude que nous avons volontairement voulue plus clinique que théorique, on peut tirer, pensons-nous, un certain nombre d'enseignements.

Les troubles du comportement alimentaire sont d'une fréquence telle qu'on peut les considérer comme extrêmement importants du point de vue social.

Nous avons pu étudier, au cours de ce travail, 50 cas d'obésité et 89 cas de maigreur.

L'obésité, si elle ne comporte d'inconvénients graves par elle-même que dans les cas extrêmes, entraîne surtout quand elle est du type androïde, des accidents tels que le diabète et les maladies de surcharge dont la gravité ne peut échapper aux cliniciens. Nous avons pu montrer une fois de plus que la réduction du poids par un traitement simple peut faire disparaître ces complications ou leur menace, dans un avenir plus ou moins proche.

Nous insisterons tout particulièrement sur le diabète dont nous avons pu citer quelques cas de guérison lorsque le malade s'est présenté à nous avec un diabète à la période d'état, et quelques cas de prévention où le malade présente seulement une hyperglycémie provoquée de type prédiabètique et où la courbe d'hyperglycémie a été ramenée à la normale.

Si l'on considère que le diabète frappe environ 2 pour 100 de la population de notre pays et, que le diabète tardif, curable, est celui de 80 à 85 pour 100 des cas et, qu'il suffirait de pratiquer la simple épreuve d'hyperglycémie provoquée chez tous les obèses pour diminuer dans cette proportion énorme le nombre des diabétiques, on peut dire qu'il s'agit-là d'un véritable devoir social auquel tout clinicien, sans parler des diabètologues et des nutritionnistes doit s'astreindre.

En ce qui concerne les maigreurs, la plupart de nos cas intéressent les individus dans la force de l'âge, chez lesquels l'insuffisance de poids entraînait une véritable désinsertion du milieu social : absentéisme, défaut de rendement, troubles du comportement familial. Chez tous ceux pour lesquels nous sommes parvenus à rétablir un poids physiologique nous avons vu le comportement se normaliser, l'aptitude au travail redevenir ce qu'elle n'aurait jamais dû cesser d'être, et la plupart du temps, nous avons vu disparaître les troubles caractériels.

Il s'agit donc là aussi de malades devenus ou tendant à devenir une charge pour la société. Un traitement correct pourra leur permettre de réintégrer leur rang dans la vie sociale.

Il est bien évident que nous n'avons pas, ce faisant, éclairé de façon évidente les causes profondes des troubles du comportement alimentaire. Là n'était d'ailleurs pas notre intention dans ce travail surtout voué à la clinique. Mais nous espérons que les résultats que nous avons exposés, appelleront sur cette question si importante l'attention de chercheurs plus qualifiés que nous qui apporteront ainsi dans l'avenir, la possibilité d'améliorer les résultats du traitement de ces troubles.

Lu et approuvé :

Le Doyen,
G. MORIN.

Lu et approuvé :

Le Président de Thèse,
J. VAGUE.

Vu et permis d'imprimer :

Aix, le 22 avril 1960.
Le Recteur,
J. BLACHE.

FRANCE

Decourt J. — « Sur les rapports de l'anorexie mentale et de la cachexie dite hypophysaire ». *Presse Médicale* **50** : 629-630, 1942.

Vague J. — « Physiopathologie de la faim ». *Sud Médical et Chirurgical* **79** : 2295, 31, 10, 1947.

Boutonier J. et Lebovici S. — « Le rôle de la mère dans la génèse de l'anorexie mentale. » *Cahier Psych.* **2** : 3-9, 1948. (Éd. La Mésange, Strasbourg.)

Nacht S. — « De la pratique à la théorie psychanaleptique ». *Presse Universitaire de France* 105-110, 1950.

Soulairac A. — « Le rôle du système hypothalamo-hypophysaire dans la psycho-physiologie de l'appétit ». *Ann. Nutr.* Paris V, **1** : 429-452, 1951.

Decourt J. — « Nosologie de l'anorexie mentale ». *Presse Médicale* **28, 59** : 797-798, 1951.

Vague J. — « La différenciation sexuelle humaine : Ses incidences en pathologie ». Masson et C^ie^ Ed., Paris 1953.

Vague J. — « Traitement des maigreurs neuro-pituitaires ». *Sud Médical et Chirurgical* **87** : 2384-3180-3203, 1955.

Vague J. — « Obésité expérimentale et obésité humaine ». *Marseille Médical* **93** : 6, 1956.

Vague J., Bernard A., Favier G. — « Les maigreurs gastroprives ». *Sud Médical et Chirurgical* **87** : 2405-4536-4539, 1956.

Soulairac A. — « La régulation neuro-endocrinienne des grands comportements. Le comportement alimentaire ». *Bulletin de Psychologie*, X, **7** : 395-403, 1957.

Vague J. — « Les obésités ». *Biologie Médicale* 4, 5, 6, 1956 et 3, 4, 5, 1957.

Vague J. — « Thérapeutique de la maigreur ». *Encyclopédie Médicale et Chirurgicale* **10** : 25.168, 8, 3, 1957.

Vague J., Bernard A., Godefroy G., Figarella J. — « Évolution de la silhouette gastrique au cours du traitement des maigreurs ». *Arch. App. Dig.* 1957.

Schuller E. — « Les moyens de contrôle de l'appétit ». *La Vie médicale* n° spéc., 19, 1957.

Chombart de Lauwes P.-H. — « Les motivations psycho-sociologiques du comportement alimentaire ». *Bulletin du C.N.R.S* : 1958.

Allignol J.-M. — « Etude pondérale et électrophorétique des lipides du sang avant et après repas gras ». — *Thèse Médecine*, Marseille 1958.

Godefroy G. — « Etude de la faim et de la glycémie capillaro-veineuse ». *Thèse Médecine*, Marseille 1958.

Soulairac A. — « Régulation psycho-physiologique de la faim ». Rapport de la 26e réunion de l'Association des Physiologistes de Langue Française en juin 1958. — *Journal de Physiologie* **50** : 3, 663-783, 1958.

Vague J. — « La notion de maigreur nerveuse doit-elle être restreinte ou étendue ? » *Presse Médicale* **65** : 30, 659-661, 1958.

Zara M. — « Le traitement d'attaque de l'obésité. Bilan de notre méthode personnelle après trois ans de recul. » *Semaine des Hôpitaux (Semaine thérapeutique)* 34 : 9, 939, 1958.

Baciocchi M. — « Contribution à l'étude des maigreurs fonctionnelles ». *Thèse Médecine*, Toulouse 1959.

Dubrulle P. — « Traitement des obésités ». *Mouvement thérapeutique* **3** : 4e an., mai, juin, juillet. 1959.

Miller G. — « Les incidents éventuels du traitement des obésités ne sont jamais une contre-indication à ce traitement ». *La Vie médicale* **3** : 40e an. III, 1959.

Pache D. — « Introduction à l'étude des troubles du comportement alimentaire. Apports des données sociométriques ». *Thèse Médecine*, Marseille 1959.

Vague J. — « Physiopathologie du comportement alimentaire ». *Sud Médical et Chirurgical* **94** : 2442, 1959.

Drouin H. et Fossey J.-L. — « L'obésité de l'enfant, de l'adulte, du vieillard ». *Le Génie Médical* **11** : 147, 9, 1959.

Léonard N. — « Traitement de l'obésité chez l'enfant ». *Médecin libre* **33** : 11, 23, 1959.

Zara M. — « Obésités et centro-frénateurs ». *Les Monographies Médicales et Scientifiques* **83**: Décembre 1959.

Albessard R. G. — « A propos des obésités ». *L'Esprit Médico-Pharmaceutique*, Mars 1960, p. 9.

Cornet et Guée. — E.M.C. « Estomac-Intestin ». T. 1. - *Physiologie.*

ETRANGER

Hengen O. et Siemer H. — « Zwei neue zentral wirksame Verbindungen. » *Arzeneimittel-Forschung* **5** : 9, 526-529, 1955.

Haaf E. O. — « Beitrag zur Behandlung des Röntgenkaters. » *Medizinische Klinik* **51** : 46, 1944, 1946, 1956.

Balg K.-H. et Frohlich G. — « Appetitzügler und Herztherapie in Klinischer Sicht. » *Die Medizinische :* 29/30, 1046, 1956.

Burger G. « Klinische Beobachtungen bei Behandlung mit einem zentral wirkamen Arzeneimittel. » *Therapie der Gegenwart* **95** : 3, 81-84, 1956.

Weskott H.R.A. — « Cure d'amaigrissement. » *Arzt. Dienst* **17** : 8, 194, 1956.

Fitzgerald O. et Mc Elearney L. G. « Essais cliniques du CAFILON et de la RITALINE dans le traitement de l'obésité. » *The Irish-Journal of Medical Science* **6** : 381-391, 1957.

Hengen O. — « Weitere Beitrage zur pharmakologischen wirkung zweier Substanzen Effekt » *Arzeneimittel-Forschung* **7** : 8, 524-526, 1957.

Kæser H. et Linder M. — « Erfahrungen mit dem Psycoanaleptikum » « Cafilon ». *Praxis* **46** : 29, 642-644, 1957.

Bayes Fabrego F. — « Concepto de la obesidad. Nuevas medicaciones. » *Medicina Clinica* **30** : 2, 1958.

Hafstrom T. — « Behandling av obesitas med « Cafilon » *Svenska Läkartidningen* **56**, 18, 1296, 1300, 1959.

TABLE DES MATIÈRES

PAGES

INTRODUCTION 1

GÉNÉRALITÉS — DÉFINITIONS 3

ÉTUDE SUBJECTIVE ET OBJECTIVE DE LA FAIM ET DE L'APPÉTIT 4

MÉCANISME PHYSIOLOGIQUE DE LA CONDUITE ALIMENTAIRE 6

I. — MÉCANISME INFORMATEUR DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE 7

A. — Régulation digestive 7

1. – Contractions gastriques 7
2. – L'absorption intestinale 8

B. — Régulation métabolique 9

1. – Théorie thermostatique 10
2. – Théorie lipostatique 10
3. – Théorie protidique 11
4. – Théorie glucidique 11

C. — Régulation hormonale 12

1. – Le pancréas 12
2. – La thyroïde 12
3. – Les parathyroïdes 12
4. – Les surrénales 12
5. – Les gonades 13
6. – L'hypophyse 13
7. – Y a-t-il une hormone spécifique de la faim ? 13

II — CENTRES NERVEUX RÉGULATEURS 13

A. L'Hypothalamus 14

1. – Hypothalamus et métabolismes 14
2. – Hypothalamus et comportement alimentaire. 15
   a) Effets des destructions 15
   b) Effets des stimulations 16
   c) Régulation quantitative et qualitative . . 16

B. — STRUCTURES NERVEUSES SUPÉRIEURES. 17

1. – Le rhinencéphale 18
2. – Le cortex 18

LES TROUBLES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE ET LEUR TRAITEMENT 21

a) Généralités 21
b) Définitions et limites des obésités et des maigreurs 22

PAGES

I. — LES MAIGREURS 23

A. — ÉTUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE ET CLINIQUE DES MAIGREURS 24

1. – Maigreur par atteinte élective de l'un ou plusieurs métabolismes, mais non de leurs mécanismes centraux 24
a) Causes générales 24
b) Causes endocriniennes 24
c) Causes digestives 24

2. – Maigreurs nerveuses ou hypothalamiques par atteinte de l'homéostase centrale 24
a) Mécanisme de ces maigreurs 25
b) Etude clinique 25
1° Maigreur nerveuse ou neuro-pituitaire des adolescentes 25
2° Elargissement du cadre des maigreurs nerveuses 27

B. — TRAITEMENT : Isolement 28
Régime 29
Médicaments 29

II. – LES OBÉSITÉS.

A. – Généralités – Définitions 30
B. – Classification 31
1° Obésité androïde 31
2° Obésité gynoïde 33
C. – Physiopathologie 33
D. – Traitement 35
1° Le régime 36
2° Les médicaments 36
a) Les anorexigènes 36
b) Action sur la modalité gastrique . . . 37
c) Les diurétiques 37
d) Les neurosédatifs 38
e) Les extraits thyroïdiens 38
f) Régime de l'eau 38

OBSERVATIONS 39

1. – Les maigreurs 39
2. – Les obésités 85

DISCUSSIONS 115

CONCLUSION 121

Dans la présente édition,
il a été tiré de cet ouvrage
DIX EXEMPLAIRES
Numérotés de 1 a 10

IMPRIMERIE JOBARD, 9, PLACE DARCY, DIJON (COTE-D'OR)